DISSERTATION

SUR CETTE QUESTION :

QUELLE PART A L'INFLAMMATION

DANS LA

PRODUCTION DES MALADIES DITES ORGANIQUES?

PRÉSENTÉE AU

CONCOURS POUR UNE CHAIRE DE MÉDECINE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

Le 19 juin 1833,

PAR P. A. PIORRY,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Médecin de la Salpêtrière,
Membre de l'Académie royale de Médecine.

PARIS,

IMPRIMERIE D'HIPPOLYTE TILLIARD,

RUE DE LA HARPE, N° 88.

1833.

0 1 2 3 4 5 (cm)

INTRODUCTION

La première difficulté qui se présente dans le vaste et difficile sujet qui m'est échu par le sort, est de préciser la valeur des mots inflammation et maladies organiques.

On est à peu près convenu que le mot inflammation était primitivement une expression métaphorique qui rapprochait les phénomènes de certains états morbides, de ceux que l'action du feu ou de la flamme produit sur les parties organisées.

Depuis, la signification de ce mot a été étendue, variée : on l'a rapporté à une foule d'états différens, et les auteurs ne s'accordent pas dans la définition qu'ils en donnent.

Suivant M. Andral (1), lorsque l'augmentation de l'excitabilité normale est accompagnée de rougeur, de tumeur, de douleur, on l'a appelée inflammation.

Suivant M. Roche (2), l'inflammation est l'augmentation de l'action organique d'un tissu, ou l'irritation avec appel plus considérable de sang que des autres fluides porté au-delà des limites compatibles avec l'exercice naturel de sa fonction. Mais, au mot inflammation, ainsi que l'a dit avec raison M. Bouillaud (3), se rattache un sens qui varie selon les périodes de cette maladie, selon son intensité, suivant la structure et les conditions des parties où elle se développe. On a comparé le mot inflammation à une vieille monnaie qui a réellement perdu toute sa valeur, et comme un phénomène complexe qui comprend plusieurs phénomènes. (1)

Il semblerait donc qu'avant d'aborder la question, il faudrait discuter sur les élémens de l'inflammation, sur son mode de production, sur ses variétés; spécifier ce qu'en pathologie on doit entendre par là, et étudier alors l'influence, de ce qu'on aurait considéré comme devant être appelé inflammation, sur les maladies organiques. Telle serait, peut-être, s'il s'agissait d'un concours pour une chaire de pathologie, la marche que j'adopterais. Peut-être que développant une théorie que j'ai depuis long-temps exposée dans mes cours, et qui se rapproche beaucoup de celle de M. Andral, j'anatomiserais pour ainsi dire, l'inflammation, et j'étudierais, d'une part, les élémens de la trame organique qui peuvent être matériellement altérés, et de l'autre les modifications survenues dans leurs fonctions, et rattacherais-je ainsi, à des groupes divers, les phénomènes dits inflammatoires. Mais il ne s'agit pas ici d'idées particulières à un homme; il ne s'agit pas d'émettre des explications plausibles, et que la pratique ne peut guère vérifier, ou ne peut sanctionner qu'avec le temps. C'est l'opinion la plus générale sur la valeur du mot inflammation qu'il faut consulter, celle qui est adoptée par les anciens et par la plupart des modernes, celle qui est reçue à l'étranger comme en France; ce sont des faits pratiques et féconds en applications cliniques qu'il faut rechercher, et non pas des sujets de discussions interminables.

La très grande majorité des auteurs modernes : Boyer (5), Thomson (6), J. P. Franck (7), Chomel (8), Samuel Cooper (4), ont adopté cette signification donnée par Celse (4), et peut-être par d'autres avant lui, à l'inflammation : *notæ verò inflammationis sunt quatuor, rubor et tumor, cum calore et dolore.* Or, sans nier que beaucoup d'états de l'organisme qui ne présentent pas cette

collection de phénomènes ne puissent être rangés dans les inflammations, et tout en avouant que certains actes peuvent présenter la plupart de ces phénomènes, sans qu'on puisse dire qu'il y ait inflammation; cependant pour pouvoir traiter cliniquement la question, ce travail aura sur-tout pour objet les inflammations reconnues pour telles par la majorité des auteurs. Quant aux autres affections dites inflammations, j'avouerai, par avance, les doutes qui restent dans mon esprit, la croyance où je suis qu'il y a, dans plus d'une des discussions élevées sur ce sujet, disputes de mots plutôt que discussions de choses. Ainsi, il s'agit de rechercher la part que peut avoir l'inflammation franche, manifeste, existant ou ayant existé avec ses phénomènes saillans, et le plus souvent avec douleur, rougeur, chaleur et tumeur, dans la production des maladies dites organiques.

La société médicale d'émulation mit cette question au concours : quelles sont les maladies qu'on doit spécialement considérer comme des maladies organiques(1). Ce serait donc un sujet difficile que de déterminer le sens que l'on doit attacher au mot maladie organique. Les définitions données dans les deux mémoires que la société fit imprimer, l'une de Martin (10) : « Une maladie organique existe quand un organe ou un solide quelconque est, dans son tout ou dans une de ces parties, assez dégénéré de sa condition naturelle, pour que son action facile et régulière en soit lésée d'une manière sensible et permanente. » L'autre, de Vering (11) : « *Ex reproductione abnormi quando solidorum structura, mixtio, nexus, figura, situs, moles, aut volumen ullo variantur modo et à proprio discedunt ordine morbum declaramus organicum* », sont fort différentes l'une de l'autre, et ne sont pas les mêmes que celles qu'en ont donné Galien (10),

Sauvages (11), Selle (10), Bayle (12), Laënnec (13), Mérat (14), et Rochoux (16).

Plusieurs de ces définitions s'accordent pour ranger dans les maladies organiques toutes les altérations de fonctions qui résultent de modifications ou de lésions dans le volume, le siége, la forme, la texture, les rapports des organes; il résulterait de là que toutes les maladies devraient être considérées comme organiques, puisque toutes sont des altérations de fonctions, et puisqu'il ne peut y avoir de fonction altérée sans que son instrument éprouve une lésion quelconque. Aussi M. Mérat (14) dit-il que les quatre cinquièmes des sujets périssent avec des lésions organiques, et le nombre de celles-ci augmentera encore de beaucoup si l'on considère le sang comme remplissant les fonctions d'organe, et partant, comme le siége de lésions organiques.

Ainsi toute maladie serait organique, opinion générale qui ne date pas de nos jours, qui est celle de presque tous les médecins, que personne n'est en droit de revendiquer pour lui-même, et qui est née dans les recherches de Haller comme dans les travaux de Morgagni, et dans les progrès des sciences physiques et chimiques; opinion qui ne constitue le système de personne en particulier, mais qui est plus ou moins dans l'esprit de tous.

Ainsi la question proposée embrasserait la plupart des hautes questions médicales et chirurgicales; mais telle n'a pu être la pensée du jury; car ce n'est pas dans un travail qui doit être imprimé en douze jours, qu'une tâche semblable peut être entreprise, et ce n'est pas dans la production éphémère d'un concours qu'un aussi vaste sujet peut être embrassé. Le mot *dites*, ajouté au mot organiques, prouve de reste que l'on a voulu spécifier

certaines maladies; mais quelles sont celles dont on a voulu parler ?

Certes, ce ne peut être l'assemblage de lésions disparates admises par Pinel (15) sous le nom de maladies organiques, et qui a prêté tant d'arguments à la logique puissante de l'auteur de l'examen ; assemblage qui classe le scorbut à côté du cancer, la gangrène près de la syphilis, et les hydropisies non loin des tubercules. Ce qui était bon pour le temps de Pinel, et ce qui était alors un progrès n'est plus au niveau du point où la science est parvenue. Il faut donc chercher à préciser davantage la question.

Laënnec (13) a d'abord considéré comme maladies organiques celles qui sont accompagnées d'une lésion évidente dans un ou plusieurs organes. Bayle (12) distinguant avec soin la lésion matérielle qui est la cause, et la maladie organique qui est l'effet, veut, pour que la maladie soit dite organique, que l'altération organique soit grave, persistante et chronique. M. Rochoux (16) retranche des maladies organiques toutes celles qui ne sont pas sous l'influence des forces vitales, et l'usage, qui dans la signification des mots scientifiques passe avant leur étymologie, réserve le nom de maladies organiques à un assez petit nombre d'affections, en tête desquelles se trouvent les tubercules, le cancer, et plusieurs maladies chroniques du cœur. Cet usage est tellement reçu, que deux médecins d'un haut mérite, l'un M. le docteur Bayle (16[2]), l'autre M. le docteur Donné (17), dans les concours pour l'agrégation en 1826 et en 1832, ayant eu à peu près le même sujet à traiter, se sont occupés presque exclusivement des tubercules et du cancer. Sans suivre donc Heusinger (17[2]) dans les classifications des maladies organiques exposées par les auteurs, et en se con-

formant à l'acception la plus généralement reçue, le sujet de ce travail sera circonscrit dans un petit nombre de maladies organiques.

Mettant donc de côté une foule d'affections variées, les dégénérations osseuses, cartilagineuses, les tumeurs de diverses espèces, enkystées ou non enkystées; ne parlant des hydatides, dont l'origine est si obscure, qu à l'occasion de la production des tubercules et du cancer; cette dissertation comprendra seulement l'histoire des influences que l'inflammation peut exercer sur les tubercules, le cancer et les maladies du cœur. Et après avoir étudié ce qu'il y a de spécial dans la part quelle a dans chacune de ces affections, il s'agira de rechercher s'il y a des conséquences générales à déduire sur la part que l'inflammation peut avoir dans la production des maladies dites organiques.

Ainsi, voici le sens dans lequel la question proposée sera prise :

Quelle part a l'état pathologique, reconnu généralement comme inflammatoire, dans la production des maladies que l'usage fait le plus ordinairement considérer comme organiques.

DISSERTATION

SUR CETTE QUESTION :

QUELLE PART A L'INFLAMMATION DANS LA PRODUCTION DES MALADIES DITES ORGANIQUES ?

PREMIÈRE PARTIE.

PATHOLOGIE.

PREMIÈRE SECTION.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'INFLAMMATION ET SUR SES PRODUITS.

Sous l'influence d'un stimulant venant du dehors, ou agissant au-dedans d'un organe et dans les vaisseaux de celui-ci ou dans ses nerfs; sous l'influence encore d'un obstacle mécanique au cours du sang, cet organe devient souvent douloureux, rouge, chaud et tuméfié. C'est là l'inflammation telle qu'elle est généralement admise. Si elle persiste, et suivant son degré, tantôt le tissu reste long-temps dans cet état, avec des nuances variées; tantôt des liquides séparés du sang se déposent dans latrame organique ou dans les cavités qu'elle circonscrit, et y éprouvent des modifications successives, étudiées avec beaucoup de soin par Hunter, Stark, Abernethy, Meckel, Broussais, Cruveilhier, etc. A la longue, le tissu des parties solides paraît lui-même s'altérer, s'endurcir, se ramollir (Andral), s'ossifier (Rayer), s'épaissir, s'amincir, se détruire, se mortifier, se transformer en des substances nouvelles.

On a étudié, avec beaucoup de soin, l'état: 1° des solides, 2° des liquides dans les tissus enflammés.

1° Les uns veulent que les capillaires se resserrent, se contractent et augmentent d'action, Gorter(19), Bichat, Broussais; les autres, avec Wilson Philip, qu'ils se dilatent passivement et soient par conséquent affaiblis, bien que les grosses artères puissent alors augmenter d'action (19); d'autres pensent que les petits vaisseaux se dilatent activement (Hunter, Hebeinstreit(19), Pruz); d'autres, tels que Thomson, Hastings, Kaltenbrunner(19) croient qu'à une certaine époque de l'inflammation, les vaisseaux se resserrent, et qu'à une autre ils se dilatent. Toutes ces manières de voir peuvent influer sur les théories et la thérapeutique de ceux qui consultent plutôt les livres que les faits cliniques; mais elles modifient peu la pratique de l'homme qui étudie la médecine au lit du malade.

L'état des liquides, dans les parties enflammées, mérite de fixer l'attention. D'une part, il est certain que, dans beaucoup de cas d'inflammation, la sérosité du sang est altérée; qu'elle est trouble, opaline aussitôt après sa séparation du caillot sur lequel elle se place (20); que, concrétée spontanément, elle prend l'apparence des membranes pleurétiques accidentelles; que, soumise à la dessiccation, à l'évaporation lente, et à la température habituelle à l'homme, elle prend des aspects plus ou moins analogues à ceux des productions anormales; que le sang renfermé dans l'aorte et dans le cœur, à la suite des inflammations et même dans d'autres maladies, présente souvent des concrétions fibrineuses très semblables à ce qu'on observe dans certains cas de productions accidentelles; que les fluides sécrétés séjournant dans leurs réservoirs, partiellement absorbés ou évaporés, changent

d'apparence, s'indurent, se transforment en concrétions ou du moins s'épaississent (20) ; que de la sérosité plastique ou autre, est déposée au moins entre les mailles du tissu enflammé ou dans les cavités qu'il circonscrit (Hunter, Abernethy), et que là, vivante, soumise à l'action des tissus, aussi vivants, elle y est modifiée, changée, altérée, quelquefois épaissie, d'autres fois indurée et concrétée, et que dans certains cas elle est susceptible de s'organiser et de présenter des vaisseaux de nouvelle formation (Hunter, Gruithuisen, Chaussier, Dupuytren (19), Laënnec, Breschet, Cruveilhier, Gendrin, etc.); que non-seulement la sérosité du sang, mais que sa matière colorante, que la fibrine, que le sang en totalité peuvent s'épancher et être placés dans les conditions où la sérosité était tout-à-l'heure supposée se trouver; qu'enfin les fluides sécrétés normalement par des organes variés, peuvent encore compliquer ces produits épanchés dans l'inflammation.

Si l'on ajoute que les principes du pus (à part les cas où il est altéré par l'air) entrent aussi dans la composition du sang; que les globules purulens vus au microscope (bien qu'il y ait des recherches contradictoires sur ce sujet (24) paraissent fort analogues à ceux du sang (23), et n'en diffèrent que par la perte de la matière colorante (23) ou par leur volume, l'on concevra jusqu'à quel point les produits ultérieurs de l'inflammation, pourront varier et de couleur, et de densité, et d'apparence. Rappelons-nous encore que le pus est lui-même susceptible de se solidifier, de former des productions accidentelles et variées, mentionnées par J. P. Franck (25), et étudiées par Laënnec (26).

Mais si les produits de l'inflammation peuvent ainsi varier d'aspect, seulement en raison des modifications surve-

nues dans des fluides déposés dans les organes et en raison des altérations qu'ils y éprouvent (Meckel) (22), comment n'admettra-t-on pas encore plus de variations possibles dans l'apparence de ces produits, si l'on se rappelle : que chaque organe a une structure qui lui est propre et spéciale ; que les aréoles circonscrites dans la trame organique, sont différentes, en volume, en forme etc., de celles des autres parties ; que les vaisseaux et les nerfs que reçoivent les tissus sont divers pour chacun d'eux, sous le rapport du nombre, comme sous celui de la disposition et de l'espèce ; que les quantités de tissu cellulaire varient dans chaque partie, etc, etc. ?

Mais, remarquez que l'inflammation ne sera pas toujours la même, toujours un être abstrait agissant d'une même manière, et en excitant toujours identiquement la vitalité ; remarquez qu'elle se compliquera sans doute dans beaucoup de cas d'une spécificité dans son action, qu'elle sera modifiée par les altérations du sang qui entretient la vitalité des organes ; que si celui-ci est incomplétement oxygéné dans le poumon, ou que s'il est modifié par quelque agent délétère, les produits de l'inflammation devront en être influencés : ajoutez que l'époque, le degré, la durée du travail inflammatoire, modifieront encore les résultats de celui-ci, et voyez jusqu'à quel point de variété pourront être portées les apparences des produits de l'inflammation.

DEUXIÈME SECTION.

RAPPORTS DE L'INFLAMMATION ET DES MALADIES DITES ORGANIQUES.

CHAPITRE PREMIER.

TUBERCULES.

Apparence des Tubercules. Ce mot qui signifie petite tumeur, a été employé dans les ouvrages d'Hippocrate et de Galien, pour désigner des choses fort différentes les unes des autres. C'est aux travaux des modernes, et notamment à ceux de Bayle et de Laënnec, que l'on doit d'avoir assigné cette dénomination à de petits corps formés par une matière opaque, d'un jaune pâle, plus ou moins dense, non organisés s'ils sont simples, d'une grosseur variable, enkystés ou non enkystés, et dont la forme est ordinairement arrondie. M. Cruveilhier fait remarquer que ces tubercules sont loin d'être toujours les mêmes. Il y en a, dit-il, d'ossiformes, de cartilaginiformes; d'autres ressemblent à du plâtre, d'autres à du mastic de vitrier, d'autres à une matière caséeuse, morcelée, plus ou moins concrète (27). Déjà Morgagni, qui, à la vérité, n'avait pas rigoureusement précisé le sens du mot tubercule, et qui redoutait tellement la contagion de la phthisie qu'il évitait d'ouvrir les phthisiques, dans la crainte, jeune, de contracter lui-même la maladie, vieux, d'y exposer ses nombreux élèves, déjà (28) Morgagni, dis-je, citant une observation de Bonet, rapporte qu'il y avait trois sortes de matières dans les tubercules; que les uns res-

semblaient à du miel, que les autres étaient pleins de pus, que les derniers contenaient une matière stéatomateuse (29).

Ces corps jaunâtres et le plus souvent durs, peuvent être, suivant M. Lombard (30), simples ou multiples. Dans le premier cas, qui se rapporte aux tubercules enkystés de Bayle, isolés de Laënnec, il n'y a pas de substance organisée dans le centre de la tumeur. Dans le second, qui correspond aux tubercules non enkystés de Bayle, et infiltrés de Laënnec, plusieurs tubercules réunis et confondus en masse peuvent laisser entre eux une certaine quantité de tissus organisés (31). S'étendre sur la description de ces productions déjà si bien tracée par Stark (32), reproduite et complétée par Bayle et Laënnec, serait inutilement répéter ce qui se trouve dans une foule d'ouvrages élémentaires. Les tubercules se rencontrent dans tous les organes, et dans presque tous les tissus; ils s'y présentent, suivant l'opinion générale, toujours avec les mêmes attributs physiques, et ils sont susceptibles de passer successivement par divers degrès de dureté ou de mollesse. Des pathologistes ont cru qu'ils étaient constitués par des ganglions lymphatiques (33); d'autres, par des vaisseaux du même ordre enflammés, développés, et altérés (34). Bayle et Laënnec y ont vu une substance spéciale, une production de nouvelle formation, hétérologue et susceptible de changements successifs. Morgagni lui-même croyait qu'une humeur épaissie, perdant ses parties liquides, et devenant irritante, déterminait l'érosion du tissu du poumon (35). Enfin, les tubercules peuvent être le résultat du dépôt de fluides variés et sécrétés dans les cavités aréolaires, cellulaires, glandulaires ou séreuses des organes, par suite du travail inflammatoire et des modifications ultérieures

que ces fluides y éprouvent (36). J'ai moi-même établi ailleurs quelques idées sur ce sujet (37).

Tubercules pulmonaires. C'est presque toujours dans le poumon que commencent les tubercules, de sorte que lorsqu'on en trouve ailleurs, il y a à croire qu'on en rencontrera dans les organes respiratoires. C'est aussi dans ces parties qu'ils ont été le mieux étudiés. Ont-ils leur siége dans les vaisseaux pulmonaires? c'est ce qui ne paraît pas avoir lieu primitivement, au moins pour la très grande majorité des cas. Sont-ils situés dans le tissu cellulaire sous-muqueux qui entoure les vésicules aériennes (37)? c'est ce qu'il est bien difficile de voir, mais ce que de bons observateurs affirment avoir constaté, soit par l'observation directe (Louis, Lorinzer) (38), soit par des injections dans les ganglions lymphatiques tuberculeux, où elles pénétraient aussi facilement que dans des glandes saines, soit dans le canal déférent aussi tuberculeux et que l'injection traversait (39). Est-ce dans la cavité même des vésicules qu'ils se forment primitivement? c'est ce que plusieurs faits d'anatomie pathologique portent à croire, ce que l'étude des sécrétions et du mécanisme des excrétions pulmonaires fait supposer, ce que la structure du poumon fait penser, et ce que des expériences directes de M. Cruveilhier semblent démontrer (36).

Tubercules à leur origine. C'est encore une question de savoir quel est leur état rudimentaire. On a dit qu'ils étaient d'abord durs, granuleux, grisâtres, demi-transparens ou demi-jaunâtres, qu'ils présentent, dès le principe et lorsqu'ils sont à peine visibles, les caractères qui plus tard, les distinguent (Bayle et Laënnec). Baron, Dupuy, affirment les avoir trouvés à l'état de kyste hydatique dans lequel se déposait ensuite la ma-

tière tuberculeuse (40), suivant M. Cruveilhier (36), et d'après des faits vus par M. Andral (41), une observation de M. Rochoux (42), des ouvertures de cadavres de chevaux, par MM. Leblanc et Trousseau; d'après plusieurs cas dans lesquels j'ai trouvé de petits abcès tous à côté de tubercules à divers degrés de consistance et de grosseur, et où la transition d'un état mou à un état dur était évidente; d'après encore les analogies entre ce qui se passe dans les fluides accumulés et séjournant dans les réservoirs et la formation des tubercules; enfin d'après l'application aux productions anormales de cette loi : que tout organe avant d'avoir été solide, a d'abord été à l'état liquide ou mou; d'après tout ceci, dis-je, il y a lieu de croire que les tubercules ont été mous avant d'être durs.

Ramollissement des Tubercules. Ces tumeurs se ramollissent plus tard. Laënnec voulait que ce fût toujours par le centre, comme il voulait aussi que le point jaunâtre du tubercule commençât au centre de l'infiltration grise et demi-transparente qu'il admettait. Lombard assure que les tubercules simples ne se ramollissent jamais du centre à la circonférence, et que le tubercule multiple qui conserve une matière organisée au centre, est le seul qui soit dans ce cas (43). Une fois ramollis, ces tubercules sont formés par une matière variable en raison d'une foule de circonstances; celle-ci est, suivant les cas, tantôt expectorée, tantôt partiellement absorbée. C'est alors que se prononce la fièvre hectique, et que les tubercules semblent surtout se reproduire dans des organes nombreux. La matière qui les constitue est-elle mêlée au sang? Il est impossible que cela n'arrive pas pour les parties séreuses et moléculaires des tubercules, qui sont nécessairement absorbées; mais il est très douteux qu'il

en soit ainsi pour la matière tuberculeuse en, masse et reconnaissable dans les vaisseaux, par des attributs physiques. Les faits consignés dans les auteurs modernes sur la matière tuberculeuse trouvée dans le sang, ne me paraissent pas concluans (44).

Leur composition chimique. Quant à la composition chimique des tubercules, M. Donné a trouvé qu'ils avaient la plus grande analogie et même une identité parfaite avec la fibrine du sang (45); il croit que de l'albumine y est aussi combinée. MM. Thénard et Dulong y avaient trouvé du phosphate et du carbonate de chaux en même proportion que dans les os des animaux, circonstance qui, rapprochée par M. Dupuy, de la grande quantité de phosphate de chaux contenue dans le lait des vaches phthisiques, et de la fragilité des os chez les sujets atteints de phthisie, a conduit M. Larcher à penser que la matière tuberculeuse est en rapport avec une déviation des élémens organiques des os, et sur-tout de leurs principes calcaires (46).

Tubercules chez les Animaux. Du reste, les tubercules se rencontrent chez les animaux comme chez l'homme; les herbivores y sont plus sujets que les carnivores. M. Royer Collard en a vu dans les poumons d'un lion (47); les singes de la ménagerie y succombent presque tous (48); les ruminans en sont très fréquemments atteints, et les oiseaux mêmes n'y sont pas étrangers.

Etat du Poumon autour des Tubercules. Fréquemment, le tissu des organes qui entourent les tubercules est sain. Le plus souvent il présente des nuances variées de maladies rapportées à l'état inflammatoire. Presque toujours le tissu des poumons tuberculeux présente à la mort les caractères de la pnenmonie hypostatique (49), et de l'asphyxie par l'écume bronchique (50).

Circonscription de la question aux tubercules pulmonaires. Il n'est pas possible, dans cette dissertation, d'étudier l'influence de l'inflammation sur la production des tubercules dans tous les organes. Il faudrait traiter du développement des tubercules mésentériques, encéphaliques, osseux, hépatiques, etc. Parmi tant de maladies tuberculeuses, une seule sera étudiée dans ses rapports de causalité avec l'inflammation, c'est la phthisie pulmonaire; celle-ci sera prise pour exemple des autres, et il est bon de la citer de préférence, parce qu'elle est la plus commune, la plus étudiée, celle qu'on peut le mieux suivre, et celle pour laquelle le diagnostic par les signes physiques a fait davantage.

Circonscrivant ainsi la question pour la maladie organique, dite tuberculeuse, il faut aussi la circonscrire pour les maladies pulmonaires, dites inflammations.

Celles qui peuvent être étudiées comme franchement inflammatoires, sont la bronchite aiguë, la pneumonie franche et la pleurésie. Tous les praticiens considérant ces affections comme des inflammations, chacun d'eux convenant de ce qu'on doit entendre par tubercule, les questions suivantes seront nettes, précises, et prêteront le moins possible au vague, qu'il faut toujours chercher à éviter dans les discussions.

PREMIÈRE QUESTION.

La Pneumonie franchement inflammatoire au début peut-elle, lorsqu'elle persiste, produire des Tubercules?

On a cité en faveur de la solution affirmative de cette question : 1° que la pneumonie était quelquefois suivie de phthisie; que les symptômes de celle-ci étaient souvent inflammatoires; que dans les pays où les pneumonies étaient très fréquentes, la phthisie l'était également, et

qu'elle cessait de le devenir, lorsque les mêmes hommes étaient transportés dans des contrées où l'inflammation du poumon était rare; que le traitement antiphlogistique avait arrêté quelquefois les premiers symptômes de la consomption pulmonaire; que cette vérité avait été même pressentie par Sydenham, qui prescrivait de larges saignées au début de la phthisie (51); que l'analogie devait faire admettre, que très souvent le poumon pouvait être chroniquement enflammé, et que cependant ce qu'on appelle pneumonie chronique est une maladie fort rare; que plusieurs observations ont fait voir, dans les masses hépatisées, des granulations commençantes qui représentent les vésicules aériennes, et qui paraissent être des tubercules à leur origine (observations de MM. Andral, Lombard (52), Gendrin (53); qu'on y a trouvé aussi des tubercules tout formés (54); que Schrœder Van-der-Kolk a suivi les tubercules dans les poumons enflammés, depuis leur première formation à l'état de sérosité plastique, jusqu'à divers degrés de consistance et à la forme tuberculeuse (55). Je pourrais ajouter que j'ai vu une multitude de fois, les poumons chroniquement enflammés présenter sur certains points des gouttelettes de pus, sur d'autres des granulations plus consistantes, et ailleurs des substances d'apparence tuberculeuse; que j'ai vu la même chose chez beaucoup de phthisiques; que des râles existent dans la pneumonie, qu'ils sont produits par les rapports de l'air et des fluides sécrétés, et que si ces fluides ne sont pas expectorés ou absorbés, il faut bien qu'ils deviennent quelque chose : or, quel serait ce quelque chose, si ce n'était la dégénérescence tuberculeuse; que les concrétions pseudo-membraneuses de la plèvre s'indurent souvent dans cette membrane, et qu'on ne voit pas pourquoi il n'en arriverait pas ainsi,

pour la sérosité plastique déposée dans les aréoles pulmonaires : qu'on en voit survenir autant dans la péritonite et dans d'autres inflammations (56); que la sérosité plastique concrétée ressemble à du pus solidifié, et que la composition chimique de cette sérosité du pus et des tubercules sont fort analogues (57). On ajoute à cela les expériences très remarquables de M. Cruveilhier, dans lesquelles la formation d'abcès multiples, puis de tubercules, ou du moins de substances très analogues aux tubercules, suivirent l'injection du mercure, faite dans les bronches et dans les vaisseaux sanguins. Ce fait est d'autant plus important, qu'il a été observé chez des chiens, qui sont très rarement atteints de tubercules.

Contre ces arguments, d'un grand poids sans doute, voici ce qu'on a objecté :

1° La pneumonie aiguë est rarement suivie de tubercules, et l'on ne suit pas bien le passage entre la pneumonie aiguë et la phthisie ; on a trouvé des tubercules chez le fœtus (58). 2° Les hommes sont plus sujets à la pneumonie qu'aux tubercules, et les femmes plus sujettes aux tubercules qu'à la pneumonie, et l'on trouve plus de femmes que d'hommes phthisiques (59): donc c'est le sexe qui compte le moins de pneumoniques qui présente le plus de phthisiques; donc la phthisie n'est pas en rapport avec la pneumonie. 3° Cette dernière maladie occupe rarement le lobe supérieur du poumon, et fréquemment les autres points de l'organe : donc si le siége n'est pas le même, la maladie doit être différente. 4° Les tubercules se développent le plus souvent du sommet à la base du poumon, tandis que la pneumonie s'élève de la base au sommet (7). 5° La pneumonie existe fréquemment d'un seul côté, et les tubercules des deux côtés (59). 6° De plus, le poumon est très souvent sain

autour des tubercules (59[2]). 7° On a même trouvé des différences notables entre les caractères de l'infiltration tuberculeuse et ceux de la pneumonie chronique (60, 61); l'aspect des tubercules diffère essentiellement de celui que la pneumonie chronique présente; ce sont deux maladies différentes, confondues à tort par M. Broussais. 8° Dans six cas de phthisie aiguë, la maladie détermina une mort prompte, dans l'une en trente-trois jours, dans une autre en cinquante-trois jours, et il n'y avait ni pneumonie, ni bronchite (62). 9° Dans des cas de phthisie latente, la mort est survenue sans symptômes aigus qu'on ait pu rapporter à la pneumonie (62[2]). 10° De quatre-vingts phthisiques, il n'y en eut que trois dont les symptômes premiers aient pu être rapportés à des pneumonies datant de trois ans, et encore ceux-ci étaient-ils d'une constitution généralement reconnue comme disposant à la phthisie (63). 11° Les tubercules se reproduisent spontanément dans l'intestin et dans d'autres organes, sans inflammation que l'on puisse y reconnaître. Pourquoi n'en serait-il pas ainsi pour ceux du poumon, lors de leur première apparition ? 12° D'ailleurs les principaux faits que l'on cite sont sujets à discussion ; c'est peut-être une simple coïncidence qui, dans les mêmes contrées, a produit la fréquence ou l'absence simultanée de la pneumonie et de la phthisie, 13° Le plus souvent, le traitement antiphlogistique échoue, même au début de la phthisie : les analogies sont trompeuses ; les tubercules que l'on a trouvés dans le poumon hépatisé, peuvent avoir été la cause et non l'effet. 14° On a vu dans les cadavres ce que l'on a voulu y voir; et il n'est pas bien certain que ce soient vraiment des tubercules qu'on ait observés dans les expériences de M. Cruveilhier, qui, pour être concluantes, devraient

être plus variées et en plus grand nombre. 15° Si l'analyse chimique, enfin, indique une composition identique, elle trouve aussi les mêmes élémens dans les liquides normaux, évidemment les plus différens entr'eux. 16° Et de plus, ajoute-t-on, l'obscurité du début de la phthisie, contraste avec l'acuité de celui de la pneumonie. L'opinion que vous défendez est donc insoutenable. 17° Voyez encore une foule de circonstances favoriser, hâter le développement de la phthisie : l'hérédité, la constitution, l'habitation dans un lieu humide, la faiblesse des sujets chez lesquels elle se développe, les causes affaiblissantes qui la produisent, et vous serez convaincu qu'une cause spéciale, occulte, inconnue, préexiste et donne lieu à cette grave maladie.

Un grand nombre de ces objections peuvent être réfutées : 1° Si la pneumonie à l'état très aigu, de tout un lobe, de tout un poumon, n'est pas fréquemment suivie de tubercules, il peut n'en pas être ainsi, des formes moins tranchées de la maladie, et des cas où le petit nombre de parties malades, n'a pas permis qu'il se développât des phénomènes généraux très marqués. 2° Cette remarque peut être appliquée aux pneumonies de la femme, qui, pour marcher avec des symptômes moins évidens, n'en sont pas moins des pneumonies. Voyez si à la Salpêtrière les pneumonies sont moins fréquentes qu'à Bicêtre. Si l'on a trouvé des tubercules chez le fœtus, on y a aussi rencontré des inflammations (64). 3° Il est de fait que la pneumonie aiguë du lobe supérieur du poumon droit est tout aussi fréquente que celle qui a son siége ailleurs. J'ai constaté ce fait un grand nombre de fois. Sans doute, la pneumonie de forme hypostatique est très fréquente en arrière, mais la pneumonie aiguë affecte souvent le lobe supérieur. S'il y a une pré-

férence pour la formation des tubercules dans le lobe supérieur, cela ne peut-il pas dépendre de la disposition anatomique de cette partie, du peu de mobilité des premières côtes, par exemple, et de la difficulté de l'expectoration, conséquence de ce peu de mobilité? 4° Si les tubercules marchent du sommet à la base, cela a souvent lieu pour la pneumonie hypostatique qui vient compliquer la pneumonie aigüe. 5° Le nombre des pneumonies partielles, lobulaires, existant des deux côtés, est beaucoup plus fréquent qu'on ne l'a dit. 6° Si l'on trouve le poumon sain autour du tubercule, ce n'est pas à dire pour cela qu'il fût sain lorsque ce tubercule s'est formé. 7° Les différences signalées entre quelques cas d'infiltrations tuberculeuses et l'état pathologique du poumon dans certaines pneumonies, sont arbitraires, incertaines. 8° Des six observations de phthisie aiguë citées: l'une, la 34e, a présenté à la nécropsie une pneumonie double; l'autre, la 35e, une hépatisation du bord tranchant des deux poumons; dans la 36e les deux organes sont engoués; dans la 10e (bis), la base du poumon droit était gorgée de sang, les bronches du côté droit étaient rouges et ulcérées; dans la 37e (dans laquelle il s'agissait d'une suite de couches), la plèvre contenait une pinte et demie de pus épais, et une multitude innombrable de petits abcès existaient dans le poumon : il resterait donc un cas de la phtisie aiguë sur six qui avaient été cités (62). 9° Si, dans les cas qu'on a rapportés, les symptômes de la phthisie ont pu être latens, pourquoi ceux de la pneumonie n'auraient-ils pas pu l'être? 10° Les malades et sur-tout les phthisiques rendent souvent un compte fort infidèle des premiers symptômes de leur maladie, et d'ailleurs, quand il serait vrai qu'il n'y aurait eu, sur 80 cas de phthisie pulmonaire, que 3 qui fussent la suite

de pneumonie étendue, cela ne jugerait pas la question pour les pneumonies partielles et sans appareils de symptômes tranchés. 11° Il faut distinguer avec soin les effets qui suivent la résorption d'une substance anormale ramollie, de ce qui est arrivé lors de la formation première de celle-ci. Il se peut, quoique le fait soit très douteux, que la matière tuberculeuse résorbée se dépose ensuite en nature vers certaines parties; mais de plus, ne saisit-on pas souvent l'invasion de la maladie tuberculeuse dans l'intestin? n'y a-t-il pas des coliques, du dévoiement et d'autres accidens dits inflammatoires qui accompagnent ce début? la mort ne démontre-t-elle pas des ulcérations intestinales ? et au milieu des souffrances qu'éprouve le phthisique, vous rendra-t-il toujours un compte bien exact des symptômes qu'il aura ressentis pendant la vie. Il est donc difficile de prouver que l'inflammation n'a pas précédé ces dépôts de matière tuberculeuse. La phlébite, inflammation non contestée, est suivie de phénomènes du même genre; et la reproduction des inflammations chez les phtysiques, n'est pas moins fréquente que celle des tubercules. 12°, 13° Dire, que l'on peut discuter un fait, que les analogies sont trompeuses, que le traitement échoue au début d'une maladie, ce n'est pas là répondre aux faits ni éclairer la question. 14° Mettre en doute les faits recueillis par les meilleurs observateurs, c'est donner le droit de douter des observations qu'on donne soi-même. 15° De ce que les analyses chimiques ne disent pas tout, le fait de l'identité des élémens entre les tubercules, le pus et le sang n'en subsiste pas moins. 16° Si le début de la phthisie est quelquefois obscur, fréquemment aussi il est très évident. Quant aux questions qui se rapportent aux circonstances

hygiéniques qui font varier l'aptitude à la phthisie, ceci exige plus de détails.

Il est impossible de ne pas admettre l'influence de certaines circonstances d'organisation sur l'aptitude à être atteint de tubercules (65). On convient généralement qu'elle varie chez les divers sujets : ce sont les individus dont la peau est très blanche, comme étiolée, les pommettes rouges, les yeux bleus, etc., le système pileux peu abondant, les muscles grêles, mous, peu forts, le sang séreux, pauvre en fibrine et en matière colorante, à *sécrétions* muqueuses abondantes; les individus chez lesquels les phlegmasies ont de la tendance à persister et qui guérissent difficilement (66); les hommes à poitrine étroite, à épaules saillantes, à cou long; ceux dont les glandes du cou ont été tuméfiées dans l'enfance et à l'occasion de la pousse des dents: ce sont ceux-là, dis-je, qui y paraissent le plus disposés.

Il en est ainsi, suivant madame Boivin, des femmes dont les yeux sont bleus et les cheveux blonds; car, sur 372 femmes affectées de tubercules ou de cancer, il y avait 275 blondes. Il faudrait savoir, pour que ce calcul fût utile, quelle est, dans nos contrées, la proportion relative des blondes et des brunes (69).

D'après des relevés statistiques de la ville de Paris, le nombre des femmes phthisiques dépasserait, d'un cinquième, celui des hommes (67). C'est de vingt à trente ans que la maladie serait la plus commune dans le poumon (68) ; mais dans l'enfance, les tubercules pris en masse dans toutes les parties du corps, sont peut-être encore plus communs (70). L'habitation dans un pays froid et humide favorise le développement des tubercules (71). Quelques faits me portent à croire que la respiration d'un air non renouvelé et vicié par des émana-

4

tions animales, que le défaut de lumière, peuvent n'être pas sans influence sur le développement de la phthisie, etc. (72). Mais toutes ces circonstances n'agissent sur l'organisme que comme causes éloignées, prédisposantes, et on ne pourrait pas plus les accuser de produire la phthisie que la pneumonie lente; seulement elles peuvent modifier tellement les symptômes, que ceux-ci soient obscurs au début.

Y a-t-il une autre cause spéciale, prochaine, existant au dedans de l'homme atteint, suivant Bayle, de phthisie latente, cause qui décide le dépôt de la matière tuberculeuse, et à laquelle, dans cette hypothèse, tout phénomène d'inflammation serait subordonné? Y a-t-il un vice qui cause la phthisie; rien ne le prouve. Si l'influence de l'hérédité était démontrée, elle serait à l'appui de cette supposition; mais ce n'est que dans la dixième partie des sujets, que, d'après les recherches de M. Louis (73), les parens étaient phthisiques. Il y a cependant des faits nombreux qu'on a allégués en faveur de cette influence héréditaire (Dupuy, Madame Boivin (74)); mais presque toujours dans ces cas les enfants s'étant trouvés dans les mêmes circonstances que celles où se rencontraient les parens, les mêmes causes ont pu agir sans qu'il faille absolument remonter à l'influence de l'hérédité pour expliquer leur effet. Quand on citerait un grand nombre de phthisiques qui auraient donné le jour à des tuberculeux, cela ne prouverait pas que la phthisie, *en général*, soit en rapport avec l'hérédité. La contagion de la phthisie, qui supposerait l'existence d'un virus, paraît ne pas être réelle; si donc on veut admettre une diathèse tuberculeuse, il faudrait entendre par là que certains hommes sont disposés plus que d'autres à être atteints de phthisie; ce ne

serait pas là un inconnu, un X algébrique; mais il s'agirait plutôt de circonstances d'organisation qu'il serait possible de saisir. Et de plus, il faut convenir que des individus de tous les âges, de tous les sexes, de toutes les constitutions, dans toutes les conditions sociales, dans tous les lieux, dans tous les temps, dans toutes les saisons, que des animaux même privés de leur liberté, ont été atteints de phthisie pulmonaire.

Il résulte de toute cette discussion, que l'inflammation aiguë du poumon, générale ou partielle, avec des symptômes plus ou moins tranchés peut-être sans prédisposition et souvent avec des prédispositions, peut donner lieu si elle persiste, à la production de tubercules. Mais il n'en résulte pas que ce soit la seule cause qui préside à leur naissance.

DEUXIÈME QUESTION.

La bronchite aigüe et franchement inflammatoire dans le principe, peut elle, lorsqu'elle persiste, produire des tubercules ?

Beaucoup de faits et de raisonnemens tendent à faire admettre qu'il peut en être ainsi. Dans les pays où la bronchite est fréquente, les tubercules pulmonaires sont communs : les professions dans lesquelles des poudres excitantes sont respirées et agissent sur les vésicules aériennes semblent exercer une influence sur la production des tubercules. Le plus souvent plusieurs bronchites graves, précèdent la phthisie, et fréquemment aussi l'une d'elles plus aigüe que les autres et accompagnée d'une hémotypsie, quelque peu abondante qu'elle soit, marque l'invasion des premiers symptômes des tubercules; très souvent on trouve à la mort, des altérations variées dans les bronches : telles que des rougeurs, des ramollissemens, des

ulcérations; altérations qui supposent une inflammation préalable ou concomitante des ramifications bronchiques des deuxième et des troisième divisions; au voisinage, des parties de poumons sont indurées, ordinairement rouges et tuméfiées. L'inflammation d'une portion de la peau ou des membranes muqueuses décide la phlegmasie, les abcès et quelquefois les indurations des ganglions lymphatiques où les vaisseaux de même ordre vont se rendre, il doit en être ainsi pour la membrane muqueuse des poumons, et les tubercules ne sont autre chose que des vaisseaux, ou des glandes lymphatiques chroniquement enflammés. D'ailleurs, plusieurs des raisons qu'on a fait valoir à l'appui de l'opinion qui considère la pneumonie comme cause des tubercules pourraient se reproduire ici relativement à l'influence de la bronchite.

A ces faits, et à ces raisonnemens, d'autres peuvent être opposés. Souvent, avant d'être atteints par les tubercules, les phthisiques n'ont pas été sujets à la bronchite, et on a trouvé ces productions chez des hommes qui n'avaient jamais eu de catharres; 2° sur 80 tuberculeux, il n'y en avait que 23 qui eussent été fréquemment atteints de rhumes (74[2]); 3° les femmes moins sujettes que les hommes à la bronchite aigüe (75), le sont plus qu'eux, à la phthisie; 4° des milliers d'hommes toussent chaque année et il en est peu, parmi eux, qui deviennent phthisiques; 5° sur certaines côtes maritimes, les rhumes sont aussi fréquens que les tubercules y sont rares; 6° les vieillards sont très sujets à la bronchite et cependant les tubercules se rencontrent rarement chez eux (76); 7° l'invasion de la phthisie débute par un catharre, celui-ci est la conséquence de tubercules préexistans, et, de l'inflammation qu'ils causent par leur présence, ou par leur ramollissement. C'est ce qui a paru évident dans plusieurs cas de

phthisie aiguë; 8° les bronches sont quelquefois saines chez les phthisiques; 9° (742) les altérations de rougeur qu'elles présentent sont souvent des effets cadavériques, et d'ailleurs les accidens inflammatoires des bronches peuvent être tout aussi bien consécutifs à la présence des tubercules dans les poumons que primitifs; 10° quant à l'opinion d'après laquelle les tubercules seraient des ganglions ou des vaisseaux lympathiques malades, l'anatomie pathologique, ne permet pas de l'admettre; car, rien dans les tubercules ne démontre quelque chose d'analogue à ces parties.

Plusieurs de ces objections peuvent être réfutées: 1° il est fort difficile de s'assurer si un homme, chez lequel la phthisie se déclare, ou sur le cadavre duquel on trouve des tubercules, n'a pas eu un ou plusieurs catharres graves; il faudrait pour cela faire une enquête qui remonterait à son enfance, et cette enquête elle-même serait sujette à erreur. Les tubercules peu nombreux et peu volumineux semblent, en effet, rester fort long-temps dans le poumon sans y produire de symptômes, ils peuvent donc s'y trouver depuis d'anciens rhumes qui auraient été oubliés par les malades ou dont ceux-ci ne parleraient pas. 2° Les mêmes remarques sont applicables aux relevés statistiques. 3° Les femmes entrent moins à l'hôpital et supportent souvent beaucoup plus courageusement leurs souffrances que les hommes; mais elles n'en sont pas moins aussi sujettes qu'eux aux rhumes: la pratique civile le prouve. Leur genre de vie différent de celui des hommes, et plusieurs circonstances d'organisation, telles qu'une énergie moindre dans la circulation, expliqueraient de reste pourquoi les rhumes sont, chez elles, plus susceptibles de se terminer par la phthisie. 4° De ce que les tubercules suivent, dans cer-

tains cas, la bronchite, ce n'est pas une raison pour que toutes les bronchites soient suivies de phthisies. 5° Si Laënnec a observé, en Bretagne, que les rhumes sont fréquents sur les bords de la mer et que les tubercules y sont rares, Lombard a vu les tubercules et la bronchite très communs sur les côtes d'Angleterre; d'ailleurs, le fait fut-il admis, prouverait tout au plus que l'habitation des plages maritimes a une influence heureuse sur la marche des affections de poitrine. 6° Si, chez les vieillards, la bronchite n'est pas aussi souvent suivie de tubercules (quoiqu'on observe chez eux un assez grand nombre d'exemples de ce fait), c'est que leurs poumons, leur sang, leur état général ne sont pas semblables à ceux des individus plus jeunes, et que d'autres circonstances survenues pendant l'action d'une cause, modifient les effets de celle-ci. 7° Admettre des tubercules préexistants au catarrhe, est une supposition que rien ne démontre; quand les tubercules sont miliaires et que le poumon d'alentour est sain, on ne les rencontre pas, soit avec le stéthoscope, soit avec le plessimètre, et comme il n'y a pas de toux, dans l'hypothèse qu'on avance, on ne peut s'assurer de leur existence. Toutes les fois que je les ai trouvés assez volumineux pour être appréciables par la percussion bien pratiquée et par l'auscultation, ils étaient toujours joints à des accidents de bronchites qui duraient depuis long-temps. Ajoutez encore que souvent des individus ont les symptômes fonctionnels de la phthisie succédant à un rhume négligé, sans qu'on trouve les signes matériels des tubercules, et que peu à peu la matité annonce le développement de ceux-ci, qu'on les rencontre à l'ouverture, entourés qu'ils sont par du tissu pulmonaire, enflammé, induré, et par des bronches rouges, épaissies ou ramollies; n'est-il pas probable qu'ici

c'est la bronchite qui a commencé, et qu'elle a été suivie de tubercules et de pneumonie. 8° De ce que les bronches sont quelquefois saines autour des tubercules, ce n'est pas à dire qu'elles l'aient toujours été. 9° Il est très vrai que la rougeur des bronches sur les cadavres est souvent un phénomène dû à l'asphyxie par l'écume bronchique et à la présence des produits altérés des sécrétions sur la membrane muqueuse; mais cela ne prouve pas que les rougeurs, les ramollissements, les ulcérations ne soient pas souvent inflammatoires. 10° Quant à l'hypothèse sur la lésion des lymphatiques, elle n'est pour rien dans la question.

Pour ce qui a trait à l'influence des causes générales, sur le développement des tubercules, présentée comme objection à l'influence de la bronchite sur la production de la phthisie, la même discussion qui a eu lieu pour les tubercules, suites de pneumonie est ici applicable, (p. 25).

Il résulte de ces considérations que la bronchite franchement inflammatoire dans le principe, peut produire des tubercules; mais cela ne dit pas, que plusieurs circonstances générales et locales agissant pendant sa durée, ne puissent pas favoriser le développement des tubercules.

3 QUESTION.

La pleurésie aigüe peut-elle à la longue produire des Tubercules?

La plupart des faits qu'on peu faire valoir pour l'affirmative, se rallient à ceux qui ont été précédemment discutés relativement à la pneumonie et à la bronchite; car c'est presque toujours en s'étendant, par contiguité ou autrement, aux poumons, que l'on conçoit l'influence que cette inflammation peut exercer sur la formation

des tubercules pulmonaires. Reproduire ces faits, serait tomber dans des redites inutiles. On peut ajouter seulement quelques remarques aux considérations qui ont précédé : on voit des phthisiques chez lesquels l'invasion a été marquée par un point de côté. Chez beaucoup de tuberculeux, si ce n'est chez presque tous, se rencontrent des adhérences anciennes, organisées, celluleuses, qui indiquent d'anciennes pleurésies. On a dit que les tubercules préexistaient ; cela est possible, mais non prouvé. On a ajouté que beaucoup de pleurésies n'étaient pas suivies de tubercules ; mais ce mode d'argumentation a été combattu ailleurs.

Quant aux tubercules qui se développent dans la plèvre, par suite ou à l'occasion de l'inflammation, ce sujet conduirait trop loin pour être traité et, donnerait lieu à des repétitions sans but.

La pleurésie aiguë pouvant produire une bronchite ou une pneumonie aiguës, la part qu'elle peut avoir dans la formation des tubercules du poumon est subordonnée à plusieurs choses : 1° au degré d'influence qu'elle a sur la production de la pneumonie et de la bronchite ; 2° au degré d'influence que celles-ci une fois produites peut avoir sur les tubercules ; 3° à plusieurs autres lésions locales qu'elle peut déterminer dans le poumon ou dans l'économie en général et dont il reste à parler.

QUATRIÈME QUESTION.

Des lésions autres que des inflammations aiguës et franches peuvent-elles déterminer la production première des tubercules pulmonaires.

Il est des lésions du poumon qui ne peuvent pas être rangées parmi les inflammations et qui sont accompa-

gnées du dépôt, dans les cellules aëriennes ou cellulaires, de sérosité ou de sang qui peuvent y éprouver des modifications ultérieures. L'œdème du poumon de Laënnec, la pneumonie hypostatique, la pneumonie par obstacle mécanique, l'asphyxie partielle par l'écume bronchique, sont spécialement dans ce cas. On ne peut pas non plus considérer comme des inflammations franches, certains catharres remarquables par une abondante sécrétion de fluides variés ; l'auscultation fait trouver des râles dans les vésicules aëriennes, et, cela dans des cas où l'expectoration ne se fait pas. Or, dans toutes ces circonstances il faut bien, ainsi que cela a été établi pour les inflammations franches, que si, ces liquides ne sont pas expectorés, qu'ils soient absorbés ; s'ils sont altérés et épaissis par l'air qui les agite dans les vésicules, cette résorption pourra ne pas être complète (77). Or, ils s'épaissiront de plus en plus, de là, un corps étranger premier, une première cause d'irritation du tissu, et peut-être une première formation de tubercules. Cette théorie a été pour moi la conséquence de plusieurs faits (78). Dans quelques exemples de pneumonie hypostatique qui ont duré quelques mois et où l'on avait suivi la marche dès le début on trouva des tubercules en petit nombre dans la partie du poumon déclive dans le coucher sur le dos, et ailleurs des liquides à divers degrés de consistance qui rapprochaient pour l'apparence quelques-uns d'entre eux, des productions évidemment tuberculeuses.

D'un autre côté des hydatides peuvent se manifester dans les poumons. On cite à ce sujet des cas fort remarquables (79), c'est sur-tout chez les animaux que ce fait est commun. Hunter, Jenner, Adams (80), MM. Baron, Dupuy, Mme Boivin, ont observés avec soin les transitions de l'état du poumon rempli de kystes hydatifères

à celui du poumon rempli de tubercules. M. Andral a observé des faits du même genre (81). M. Bosc et moi avons trouvé dans un poumon de mouton des hydatides à divers degrés de transformation, au dernier terme de laquelle semblait être la dégénération tuberculeuse. M. Léveillé neveu (82), dans sa dissertation inaugurale, admet aussi qu'un kyste vésiculeux, mais qu'il ne croit pas être une hydatide, est le rudiment tuberculeux. Déjà Morgagni avait cru que des débris d'hydatides rompues semblaient, en se desséchant, avoir donné naissance à des tubercules (83). Mais, ainsi que le fait remarquer M. Andral, la présence des hydatides dans le poumon passant à l'état tuberculeux, est une chose fort rare chez l'homme, et il est impossible à des médecins versés dans l'étude de l'anatomie pathologique, d'expliquer (dans la très grande majorité des cas) la production des tubercules par cette cause. Le livre de Baron, tout remarquable qu'il est, comme recherches et comme discussion, ne conduit pas à une théorie satisfaisante de la production des maladies organiques. Du reste, il paraît évident, d'après les faits qui viennent d'être cités, d'après la transformation tuberculeuse que j'ai observée plusieurs fois dans les hydatides des ovaires, d'après l'analogie entre ce qui arrive dans ces cas, et ce qui a lieu dans une foule d'actes organiques (p. 11), que le liquide des hydatides, sans cesse absorbé dans ses parties les plus liquides et sans cesse exhalé, peut finir à la longue par prendre tous les caractères des tubercules. Or, comme ici l'origine des hydatides est obscure, comme elle n'est pas inflammatoire, comme (bien que Dupuy ait pensé le contraire) (84) c'est quelquefois en dedans du kyste et non en dehors, ainsi que l'admission de l'inflammation coïncidente le ferait supposer, que la matière tubercu-

leuse est déposée, il faut bien, dis-je, que dans ces cas l'inflammation ne décide pas la formation première du tubercule.

Joignez à cela que les altérations du sang modifiant les fluides sécrétés, et ceux-ci pouvant être déposés en abondance sous l'influence de l'irritation la plus faible et sans qu'on puisse dire qu'il y ait encore inflammation franche, il en résulte que dans ces cas encore l'inflammation n'est pas la cause productrice du tubercule.

Il résulte de tout ceci que des lésions autres que des inflammations aiguës peuvent déterminer, dans certains cas, la production première des tubercules. C'est ce qui a sans doute porté quelques auteurs à admettre deux sortes de tubercules, les uns accidentels, les autres constitutionels; il resterait à les différencier anatomiquement.

CINQUIÈME QUESTION.

L'inflammation peut-elle favoriser le développement des tubercules pulmonaires quelle qu'en soit la cause?

Comme presque tous les médecins répondent à cette question par l'affirmative, il est inutile de la discuter. Que si on me demandait, dans ces cas, la part de l'inflammation, et celle que peuvent avoir les autres causes, je répondrais que la valeur des unes et des autres peuvent varier, comme causalité, à un tel point, qu'il est impossible de rien dire de positif sur cette question générale.

L'analogie porte à penser que la plupart des considérations précédentes, applicables aux tubercules pulmonaires, le sont aussi à ceux qui se développent dans d'autres parties du corps.

Conclusions de la partie de la question qui a trait aux tubercules.

L'inflammation aiguë, franche à l'origine, peut, lorsqu'elle persiste, produire les tubercules.

D'autres causes peuvent présider à cette production.

Souvent ces causes variées sont combinées à des degrés divers avec l'inflammation, pour produire les tubercules.

L'existence d'une diathèse tuberculeuse ne doit être admise qu'en tant qu'elle exprime, non pas un inconnu, un X algébrique, mais des circonstances de causes, d'organisations appréciables ou à rechercher.

CHAPITRE SECOND.

CANCER.

Caractère anatomique du cancer. Le mot cancer a été appliqué à des lésions fort différentes, et définir, d'une manière générale, la maladie que ce mot exprime, est à peu près impossible. Nommerait-on cancers exclusivement les affections qui ont pour caractères communs une tendance à ulcérer le tissu qu'elles ont atteint, à s'étendre aux parties voisines qu'elles détruisent à leur tour, et à se reproduire fréquemment dans les autres organes? Mais cette définition conviendrait à certains symptômes syphilitiques qui ne sont pas rangés parmi les cancers? Faudra-t-il y mentionner le caractère d'incurabilité, mais celui-ci n'est rien moins que prouvé pour tous les cancers? Faudra-t-il abandonner la définition générale et réserver le mot cancer (1) pour les cas où les tissus encéphaloïde et squirreux se trouvent dans les produits cancéreux? Mais on retrancherait

alors les cancers mélané et érectile du nombre des lésions réputées cancéreuses et peut-être aussi certains ulcères qui s'étendent indéfiniment et n'ont pas toujours une base squirreuse. De plus les apparences du squirre se rencontrent dans des tissus qui ne sont rien moins que cancéreux, et quelquefois la fibrine du sang coagulée y ressemble beaucoup; serait-ce parce que le cancer métamorphose les tissus d'alentour en une substance semblable à la sienne; mais ce funeste privilége est commun à d'autres tissus hétérologues (2). Le mot cancer, pris généralement, est donc vicieux (1), il appartient à l'enfance de la science (3) et c'est un service réel rendu par Bayle, Laënnec et M. Cayol, que d'avoir cherché à débrouiller le chaos dans lequel se trouvaient réunis les squirres, les sarcômes, les fongus médullaires et érectiles, les *noli me tangere*, les ulcères phagédeniques, les polypes durs, les ostéo-sarcômes, etc.; mais malheureusement les nuances du cancer, établies dans les divisions de ces auteurs, ne sont pas fixes; il y a bien des extrêmes saillants, propres à faire reconnaître les variétés principales, mais il est une foule de cas où des tissus participant du squirre et de l'encéphaloïde, de celui-ci et du colloïde, ou même de l'encéphaloïde et du tuberculeux, peuvent être observés. La nature ne se prête pas à nos divisions systématiques: elle unit, par des gradations imperceptibles, ce que nous nous efforçons de spécialiser et de différencier; elle le fait pour les productions morbides comme pour les êtres organisés nombreux qu'elle anime, et qui sont liés par une chaîne dont tous les anneaux se touchent.

De là viennent ces opinions si disparates sur les cancers, sur les tissus qui les composent, sur leur mode de développement, sur leur ramollissement, et sur le nombre

d'espèces que chacun en admet. Laissons cette discussion sur la spécialité des produits cancéreux ; il est possible que plus tard elle puisse devenir féconde en applications pratiques ; mais, à présent (5), elle est mieux placée dans un travail de pathologie que dans une dissertation de médecine clinique.

Un tissu grisâtre ou blanchâtre, dur, quelquefois cartilagineux, résistant au doigt qui le presse, élastique, criant sous le scalpel qui l'incise, quelquefois diffus, d'autrefois circonscrit, lobulé et isolé des parties voisines par une membrane propre (circonstance que M. Récamier a heureusement appliquée à la pratique) (4), susceptible, dit-on, de passer par divers degrés de ramollissement, et présentant alors : tantôt des foyers plus ou moins nombreux, contenant de la sérosité claire, trouble, grisâtre ou jaunâtre, rouge de sang ou noirâtre ; tantôt se convertissant en d'autres tissus, telle est la matière accidentelle et organisée qu'on a appelé squirre et dont quelques variétés ont été désignées par les noms de sarcômes cystiques, pancréatiques, etc. (6).

Une production présentant un aspect d'un blanc mat, moins consistante, disposée en lobes et lobules, entourée par des membranes et des vaisseaux qui pénètrent dans son intérieur, susceptible, assure-t-on, de se ramollir, de prendre alors un aspect assez analogue à celui de la substance cérébrale; entourée, le plus souvent, d'un kyste qui l'isole ; présentant des vaisseaux dont les faibles tuniques se rompent facilement, et donnent lieu alors à des hémorrhagies qui se répètent ; tel est le tissu encéphaloïde. Quelquefois, au lieu d'être blanchâtre, ce tissu est noir, et ses périodes de ramollissement ressemblent alors à celui que présentent ou le squirre, ou l'encéphaloïde; c'est là le cancer mélané. D'autres fois, le tissu nouveau,

riche en vaisseaux mille fois anastomosés, forme une masse dont l'apparence rappelle celle de la rate, et ailleurs encore, prenant l'aspect d'une colle grisâtre, ou d'une gelée transparente, ses productions anormales ont un aspect tout différent du précédent, qui a pour triste prérogative de donner lieu souvent à des hémorrhagies abondantes, qui épuisent et hâtent la mort.

La plupart de ces tissus se nourrissent, augmentent, semblent jouir d'une vie propre, spéciale, forment des tumeurs variées en coloration, en aspect, en grosseur, et dans lesquelles très fréquemment plusieurs tissus cancéreux se trouvent réunis. Dans ces masses, on rencontre souvent des tubercules, des ossifications, des concrétions et des collections de liquides. A part quelques cas (cancers ratatinés), ces tumeurs s'étendent, mais toutes sont susceptibles de devenir le siége d'une circulation plus active et d'ulcérations, de produire des fluides variés, qui, résorbés, ont alors une influence fâcheuse sur l'économie animale. Le sang pâlit, s'altère, perd de son cruor; tous les tissus languissent; toutes les fonctions sont troublées. La face prend des colorations diverses, et celle d'un jaune paille est la plus fréquente; la douleur est quelquefois très vive, atroce même; se prolongeant par élancement le long des filets nerveux voisins; d'autres fois nulle; les traits grippés, l'amaigrissement rendent les rides saillantes, et la mort arrive, hâtée souvent par les dérangements que les tumeurs cancéreuses apportent mécaniquement dans les fonctions des organes, que tantôt elles compriment, et que d'autres fois elles perforent.

A l'exception peut-être du tissu épidermoïque, le cancer attaque tous les organes, écarte les parois qu'ils lui forment, les irritent, les enflamment, les détruisent, ou se les assimilent.

Tel est en abrégé l'histoire du cancer, comme il est possible de le concevoir en général. Seulement, il a une funeste tendance à se reproduire, et cela avec ses mêmes caractères, lors même qu'il est profondément enlevé ; de se multiplier au loin de la manière la plus latente, et s'il parcourt ses périodes, de déterminer, partout où il se développe secondairement, les mêmes accidents que dans les parties où il existait d'une manière primitive.

Cancers à leur origine. L'état des productions cancéreuses à leur origine, est encore un objet de doute. Il faut bien qu'ils aient été d'abord liquides, suivant la loi commune de la nutrition ; mais des liquides se sont-ils d'abord réunis en masse pour les former ? voici la question. Les uns le pensent, d'autres le nient ; de fortes raisons portent à penser que les éléments du cancer sont déposés dans les aréoles des parties, mais on n'a pas de motifs pour dire que la nutrition même des organes ne soit pas, dans ce cas, altérée (8). Les idées sur le développement premier des tubercules se retrouvent encore ici. Ce qui est plus certain, c'est que le squirre ressemble beaucoup à la fibrine du sang coagulée et épaissie, et ce qui serait peut-être à désirer, ce serait qu'on possédât une analyse comparative exacte, soit des divers produits cancéreux, soit des tubercules, soit des divers éléments du sang (7).

État des organes autour des productions cancéreuses. L'état des organes à l'entour des masses cancéreuses varie; la présence d'un kyste autour d'elles, qui leur sert de moyen d'isolement, permet souvent aux tissus environnants d'être parfaitement sains; d'autre fois ceux-ci présentent des traces d'inflammation fort évidentes, et, dans d'autres cas encore, ils offrent des altératious mixtes dont l'apparence moyenne entre l'état cancéreux et celui des tissus enflammés, laisse des doutes dans l'esprit sur

la véritable nature de l'engorgement qu'on a sous les yeux. La même incertitude a lieu pour des altérations de nutrition ou de sécrétions qui se rencontrent dans des organes autres que celui où le cancer a son siége; c'est ainsi que, dans un cas de cette nature, le poumon, grisâtre, engorgé, assez consistant, semblait présenter un état moyen entre certaines formes de l'hépatisation et certaines apparences du squirre.

En terminant ces généralités sur le cancer, avouons, avec M. Bouillaud, qu'on peut dire, sans crainte de se tromper, « que cette maladie est l'une de celles dont l'histoire réclame le plus impérieusement de nouvelles recherches. » (8)

Etudier la part que l'inflammation peut avoir dans les cancers de chaque organe, serait ici une tâche inexécutable. Il me semble convenable de s'occuper seulement, de l'influence des phlegmasies dans les cancers de l'utérus, et de réunir ainsi toutes les espèces de cancers sous une dénomination commune. Ce qui sera vrai de ces maladies, le sera bien probablement des affections du même genre, aussi développées primitivement dans d'autres organes.

Les maladies franchement inflammatoires qui peuvent être accusées de produire le cancer utérin, que je choisis comme exemple, parce que je l'ai plus étudié, parce qu'il est souvent accessible aux sens, et parce que la matrice enflammée donne souvent lieu à des symptômes tranchés, sont : la métrite, la leucorrhée aiguë, les ulcérations du col récentes et de diverse nature, et les péritonites de la portion de la membrane séreuse qui recouvre l'utérus : ces différentes lésions seront, pour abréger, confondues dans un seul paragraphe.

PREMIÈRE QUESTION.

La métrite aiguë, la leucorrhée aiguë, les ulcérations non cancéreuses et inflammatoires du col, la périionite utérine, peuvent-elles produire le cancer utérin?

A l'appui d'une solution affirmative de cette question, voici ce que l'on peut dire ou ce que l'on a dit: plusieurs causes physiques ont souvent agi sur le col, le corps de l'utérus, et cela chez les sujets dont ces organes ont été atteints de cancer; c'est ce que MM. Cayol, Récamier (14), Bayle neveu (15), etc., disent avoir souvent lieu pour les cancers en général. L'invasion a été souvent marquée alors par des symptômes de maladies fort aiguës, et remonte à des violences exercées pendant l'accouchement, ou à des circonstances semblables: fréquemment une leucorrhée abondante, une métrorrhagie qui ont forcé la femme à garder le lit, ont signalé le début de la maladie cancéreuse. Le col, le corps de la matrice s'enflamment souvent à la suite de l'accouchement, la convalescence paraît s'établir; mais, que de fois ne peut-il pas rester de petites collections de pus ou de sérosité plastique qui, modifiées plus tard dans le tissu utérin, peuvent présenter des dégénérations variées. La matrice est un centre habituel de fluxion, et si cette fluxion n'a pas, dans quelques cas, une solution complète par une hémorrhagie périodique suffisante, ces congestions causent des inflammations susceptibles de donner lieu au cancer. De là, les maladies cancéreuses fréquentes vers l'utérus, à l'âge de retour. D'ailleurs l'aspect squirrheux de l'utérus malade est jusqu'à un certain point analogue à la couënne du sang (11) qui peut aussi être déposée dans l'utérus ou entre ses membranes. Cette couënne organisable peut être le noyau des productions cancéreuses. Abernethy, Burns et Himly (9); MM. Broussais, Ferrus et Breschet ont établi,

d'après une théorie dont les éléments remontent à Hunter et au-delà, que les tumeurs squirrheuses consistaient primitivement dans le dépôt d'une lymphe plastique et dans les modifications organiques survenues dans les parties affectées. L'induration n'est-elle pas une des terminaisons ou du moins une des modifications survenues à la suite de l'inflammation des tissus (M. Chomel) (12)?

On a vu des phlegmasies passer à l'état squirrheux (13), et le col utérin, d'abord ulcéré d'une manière inflammatoire, devenir plus tard cancéreux. Dans un cas de panaris très violent et de cause externe, qui datait d'un mois, dans leqnel les articulations avaient été ouvertes et où il avait fallu avoir recours à l'extirpation de l'indicateur, le tissu cellulaire induré avait l'aspect squirrheux le plus prononcé.

Le cancer est d'abord local, telle était la pensée de Peyrilhe (16) adoptée par M. Récamier (17), si la maladie s'étend pour le cancer utérin aux ganglions lymphatiques lombaires, et pour tous les organes aux ganglions lymphatiques où se rendent leurs vaisseaux (18). Ce sont là des effets semblables à ceux que produisent les inflammations ou les affections aiguës (MM. Petit, Serres et Broussais), et d'abord la maladie est tellement locale, que M. Récamier a pu la guérir, dans plusieurs cas, par la compression et la cautérisation: M. Lisfranc par l'ablation, etc.; bien plus, c'est que la destruction de la maladie locale remédie aux cancers consécutifs, ou du moins les pallie d'une manière remarquable (14).

Des objections nombreuses et puissantes ont été faites à cette théorie du cancer.

1º On voit des cancers se développer sans qu'on puisse remonter à des causes externes ou internes. M. Bayle, neveu, cite plus de trente cas de cancers du cerveau, du foie, du cœur, dont il a trouvé l'histoire dans les manus-

crits de son oncle, et il rappelle que MM. Andral et Velpeau ont vu des faits du même genre (15). Il n'est pas de chirurgien qui n'ait fait la même observation, et l'autorité imposante de M. Boyer (16), appuie cette opinion, que partagent encore Thomson (17), Samuel Cooper (18), etc. 2° L'invasion du cancer est souvent fort obscure, et on cite des cas où lorsque les premiers symptômes s'annonçaient, il y avait déjà du côté de l'utérus des lésions fort graves. 3° Il est fort rare de voir des phlegmasies franches passer à l'état cancéreux et les congestions sanguines ne précèdent pas ordinairement les squirres ou les encéphaloïdes. 4° Les analogies avec la couenne du sang, et la théorie du cancer, suite de l'inflammation, sont plutôt des aperçus ingénieux que des vérités d'observations. 5° L'induration qui suit le cancer a des caractères anatomiques différents de ceux des indurations par suite d'inflammations (18). 6° Le développement du cancer sans causes physiques, ses rechutes après l'opération, etc., prouvent que son développement local est l'effet et non la cause d'un état général. Le cancer est si peu une maladie locale, soit dans l'utérus, soit au sein, qu'il reparaît, ainsi que l'a observé M. Boyer, d'une manière presque constante après l'opération, et à tel point que cet habile chirurgien, dont l'immense pratique fait en quelque sorte loi, s'est demandé si les tumeurs soupçonnées cancéreuses, qu'on extirpe et qui ne se reproduisent pas, sont véritablement des cancers? Houppeville et Alexandre Monro (19) avaient obtenu des résultats si peu avantageux de cette opération, qu'ils avaient fini par y renoncer presque entièrement. D'ailleurs, ajoute-t-on, 7° les cancers sont de structure variée, et il est difficile qu'une cause unique produise des effets si différents, et il est tout aussi conforme aux lois de la physiologie d'expliquer leur formation par des anomalies de nutrition et de sécrétion, que par une inflammation qui, pour être

reconnue telle, devrait présenter au moins ses caractères les plus saillants. 8° Si le cancer était la suite des phlegmasies, comment se ferait-il qu'il y ait tant d'inflammations qui ne se terminent pas par des cancers. 9° D'ailleurs, quelque soit le tissu qu'affecte le squirre ou l'encéphaloïde, ces productions s'y manifestent avec les mêmes apparences et convertissent des organes très différents en des produits organiques toujours identiques. Or, ce n'est point ainsi que se comporte l'inflammation (18). 10° le sang contient, dans certains cas, des produits cancéreux, et M. Velpeau a montré à l'Académie une masse d'encéphaloïde qui semblait avoir pris naissance au milieu d'un caillot de sang (20). 11° D'ailleurs, le cancer est héréditaire; il se manifeste sur-tout à de certaines périodes de la vie et très rarement à d'autres âges; il affecte de préférence certaines constitutions; il tient donc à une cause générale, à un vice intérieur, à une diathèse enfin, et celle-ci est la cause inconnue du cancer (21).

Tels sont, je crois, les principaux arguments qu'on a fait valoir contre la théorie inflammatoire du cancer; mais ils sont à leur tour susceptibles de réfutation. 1° Dans une foule de cas où l'invasion première est douteuse, la malade, pour le cancer utérin principalement, n'avoue pas avoir souffert de l'utérus, et s'être exposée à l'action réitérée de causes physiques qui ont pu entretenir la maladie. Le spéculum montre souvent des ulcérations inflammatoires ou siphylitiques du col très curables et non susceptibles de récidives, bien qu'un petit nombre de symptômes ait annoncé la souffrance utérine. Croit-on, d'un autre côté, que les femmes se rappellent très bien, dans tous les cas, des douleurs et des accidents inflammatoires qui ont pu accompagner la première formation d'engorgements

dans le sein, et s'apercevoir, dès le principe, de l'existence du premier noyau cancéreux au milieu de la masse volumineuse des mamelles? Ont-elles toujours parlé des excitations du mamelon, de la compression inégale du sein, des petits accidents qui peuvent avoir eu lieu lorsqu'elles nourrissaient? La question n'est pas de savoir si la vaste tumeur qu'on observe est le résultat d'une inflammation vaste, il s'agit de déterminer si le point de départ de la vaste tumeur, quel que petit qu'il ait été, a été ou non la conséquence d'une inflammation aiguë, il est vrai, mais bornée à un petit espace. Or, c'est sur ce point qu'il est difficile de remonter à des antécédents exacts. 2° Cela explique, de reste, pourquoi l'invasion du cancer est quelquefois fort obscure. 3° La terminaison de l'inflammation par induration dans certaines glandes n'est pas rare, témoins les engorgements du testicule, terminés assez fréquemment par une induration de l'épydidime, susceptible de passer à l'état cancéreux; il en est de même de l'inflammation de certaines membranes, car le phymosis congénital, suivant M. Roux, est souvent suivi du cancer. 4° Repousser les analogies évidentes, ce serait vouloir se priver de lumières propres à débrouiller des questions obscures. 5° Jusqu'à présent, ce qu'on a écrit pour distinguer les indurations inflammatoires des autres, n'est pas satisfaisant, et n'est pas plus applicable à tous les cas pratiques, qu'à tous les cas anatomiques. 6° Il faut distinguer le premier développement du cancer, de ce qui se passe après sa production première. On peut croire que le cancer est d'abord local, et produit par une phlegmasie, et admettre qu'ensuite ses molécules résorbées se transportent ailleurs, ou qu'une similitude d'affection dans un lieu entraîne une similitude d'affection ailleurs.

C'est ce qui arrive pour des inflammations franches, pour le rhumatisme, et pour les inflammations des membranes muqueuses. 7° Le sang artériel qui arrive vers tous les organes, paraît être, quoique on en ait dit, à peu près partout identique, et cependant il donne lieu à tous les produits des sécrétions et de la nutrition; les fausses membranes pleurétiques, extraites de la sérosité du sang, ont ultérieurement les aspects les plus divers; pourquoi donc les produits de l'inflammation, soumis à l'action de causes et de circonstances d'organisation très variées, ne pourraient-ils pas aussi être eux-mêmes très variables? 8° De ce que toutes les inflammations ne se terminent pas par des cancers, il n'en résulte certainement pas que l'inflammation ne puisse produire un cancer. 9° L'inflammation, quoique on en ait dit, presque partout où elle est franche, dans le foie lui-même, produit un fluide identique, ou à peu près identique, le pus. Pourquoi donc les produits de cette inflammation ne revêtiraient-ils pas aussi les mêmes formes, parce que ces produits auraient long-temps séjourné dans les organes? D'ailleurs ces formes sont loin d'être toujours précisément les mêmes dans tous les organes. 10° Ce qu'on a pris pour du cancer dans le sang, était de la fibrine coagulée. Il y a peu de jours encore, que j'ai trouvé dans le cœur et l'aorte d'une femme non cancérée, mais chez laquelle l'agonie avait été très lente, un caillot fibrineux très long, très épais, très dur, fort analogue à du tissu squirrheux, et dont l'extrémité libre était surmontée par des végétations d'apparence carcinomateuse; celles-ci étaient dans l'aorte, elles nageaient dans le sang, et le caillot non adhérent criait sous le scalpel, lorsqu'on venait à l'inciser. 11° On a dit que le cancer était héréditaire; mais c'était moins de le dire

qu'il s'agissait que de le prouver. Bayle et M. Cayol ont cité les faits suivants : sur une famille de cinq personnes, il y en avait trois cancérés; une mère, portant un carcinôme de la face, eut un fils qui mourut d'un cancer de l'estomac; trois sœurs furent atteintes de squirres ou d'encéphaloïdes; une mère cancéreuse donna le jour à une fille, qui fut atteinte de la même maladie (22). On a cité encore le cas de Napoléon, dont le père était mort, comme lui, d'un carcinôme de l'estomac (23). M. Récamier admet l'hérédité du cancer (24); cependant les faits qu'il publie sont bien loin de militer en faveur de cette opinion. Sur les 97 cas, mentionnés dans son remarquable travail, il y en a 88 dans lesquels les parents n'avaient pas de maladies cancéreuses, ou du moins où l'on ne parle pas de cette circonstance; or, on aurait probablement noté celle-ci, si elle eût existé, car on a mentionné des circonstances d'hérédité bien moins importantes, telles que des migraines, des sciatiques, des tubercules, dont les parents avaient été atteints, Des 9 autres cas, il y en a trois où des sœurs étaient cancérées, les parents étant sains, ce qui ne dit rien pour la question de l'hérédité; car il est facile de concevoir que des causes d'habitation, de régime, etc., agissant sur plusieurs personnes à la fois, peuvent, *indépendamment de l'hérédité*, produire les mêmes effets. (Obs. 14e, 47e des maladies du sein; 8e, des maladies autres que celles du sein.) Dans un autre cas de cancer, il y avait eu chez la mère, et *à la suite d'une couche*, une maladie du sein présumée cancéreuse; mais cette maladie, évidemment d'origine inflammatoire, ne peut guère être comptée parmi les affections influant sur l'hérédité (Obs. 6e des maladies du sein); dans une autre encore (Obs. 10e des maladies autres que celles du sein),

la mère d'une personne cancérée est morte à 70 ans. Or, la maladie qui a causé la mort à cet âge avancé, n'a pas pu influer sur celle des enfans qui sont nés un si grand nombre d'années auparavant. Il reste donc 4 cas de cancers des parens, sur 97 cas de cancers des enfants; ce qui fait à peu près un vingt-cinquième. Or, sur 25 personnes très saines, il y a peut-être un plus grand nombre d'enfans atteints du cancer. Ainsi, rien ici ne constate l'influence de l'hérédité sur le développement du cancer; et les faits mentionnés par M. Cayol (22) ne sont pas, comme il l'avoue lui-même, assez nombreux pour résoudre la question. Ces faits peuvent avoir été le résultat de simples coïncidences, et nullement de l'influence de l'hérédité. 12° Il est de fait que le cancer se manifeste plus souvent chez la femme que chez l'homme (22), mais il s'y déclare dans des organes que l'homme n'a pas, ou n'a qu'à l'état rudimentaire; et cela prouve tout au plus que ces organes sont, plus que les autres, sujets au cancer. 13° C'est, il est vrai, passé l'âge de 40 ans, que le cancer est plus fréquent (22), mais on en observe à des âges bien moins avancés; et il est remarquable, encore une fois, que c'est à l'époque où les hémorrhagies ne terminent plus les congestions qui peuvent se faire vers les ovaires, l'utérus ou les glandes mammaires, que le cancer devient plus commun. 14° On l'observe chez les hommes des constitutions les plus différentes entre elles; et quand il n'en serait pas ainsi, cela prouverait tout au plus que la constitution d'un sujet est une cause occasionelle, mais non déterminante du cancer.

Il me semble résulter de cette discussion que les inflammations primitivement aiguës de l'utérus et de ses annexes peuvent, lorsqu'elles persistent, produire le

cancer ; mais qu'elle ne prouve pas que d'autres causes ne peuvent pas aussi le produire.

DEUXIÈME QUESTION.

Des causes autres que des inflammations franches et aiguës de la matrice et de ses annexes, peuvent-elles produire le cancer de ces parties? Applications générales aux autres cancers.

La plupart des raisonnemens établis à l'occasion de la même question appliquée à la formation des tubercules se reproduisant ici, il suffit de renvoyer au paragraphe où ils sont établis.

Remarquons, toutefois, que la fibrine du sang coagulée dans la métrorrhagie, que les caillots déposés, après l'accouchement, soit dans la cavité, soit dans les aréoles ou dans les vaisseaux de son tissu, ou encore entre la membrane séreuse et le corps de l'utérus, peuvent s'organiser, s'altérer, se métamorphoser, prendre des aspects tout nouveaux, sans déterminer pour cela des inflammations franches dans les tissus qui les entourent; que dans l'état normal la matrice est susceptible de grandes variations de nutrition; que les glandes mammaires sont dans le même cas et qu'il ne serait pas surprenant que, pathologiquement, des variations de nutrition encore plus grandes puissent survenir. Remarquons encore que vers l'âge de retour, cette nutrition éprouve dans ces mêmes parties de grandes anomalies; que des stimulations légères, qui ne seraient pas assez graves pour produire l'inflammation aiguë, le sont assez pour entretenir une fluxion vers ces organes, et peuvent occasioner des troubles dans la nutrition et la sécrétion; que les mucosités (si elles méritent ce nom) qu'on trouve presque toujours teintes de sang chez les vieilles femmes, peuvent s'épaissir, être

altérées, modifier le tissu qui les entoure et être cause du développement premier du cancer; qu'enfin, il se passerait ici pour les maladies de l'utérus des phénomènes analogues à ceux qui paraissent avoir lieu dans la première formation des tubercules pulmonaires (page 33); par ces causes réunies et probablement par plusieurs autres, on expliquerait, les cas où le cancer se développe dans l'utérus et ses annexes sans traces évidentes d'inflammation; on se rendrait compte de ces cas dans lesquels on trouve déjà un immense désordre, lorsque quelques faibles symptômes viennent seulement à paraître. Tout ceci s'expliquerait sans l'admission de ce qu'on appelle une diathèse, état obscur sur lequel il reste à parler pour terminer ce que je me propose de dire sur le cancer.

Pour expliquer le développement latent du cancer, sa reproduction après l'extirpation, soit dans l'organe même où il avait d'abord son siége, soit ailleurs, on a invoqué l'influence d'une *cause cachée*, d'un *vice* particulier, d'*un inconnu* (26), d'une prédisposition funeste (27), sorte de levain terrible, qui n'attendait pour éclore que la moindre circonstance, et dont l'activité était telle, que, dans certains cas, *sans aucune cause accidentelle*, il pouvait déterminer *la première invasion* du cancer (26). *Cette diathèse*, contre laquelle l'art ne connaît pas de médication, *peut durer toute la vie sans se manifester par aucun signe extérieur* (27). Elle n'agit pas également sur les diverses parties du corps chez divers individus. Si des causes physiques produisent le cancer, c'est seulement lorsque la prédisposition existait. Si l'inflammation a paru précéder l'invasion, elle a seulement favorisé celle-ci; mais la cause cachée n'en existait pas moins. *Jamais le cancer*, quelque petit qu'il soit, *n'est une maladie locale*; il tient *toujours* à un état général, et cet état général est la diathèse. A cette dia-

thèse succède la cachexie ; c'est lorsque l'économie modifiée, soit par la résorption, soit par les pertes de sang, soit de toute autre manière, ressent les terribles effets de cette prédisposition mise en action. Alors se reproduit le cance rdans plusieurs organes ; alors les fonctions languissent et la mort survient. Si on enlève le cancer à temps, la diathèse reste, mais la cachexie n'a pas lieu ; il peut y avoir une sorte de trève entre la disposition cancéreuse et l'organisme. *Vingt ans* peuvent s'écouler (28) sans que rien annonce le danger ; mais c'est un feu qui couve sous la cendre, et les moindres circonstances, la moindre étincelle, suffisent pour rallumer l'incendie. Jamais la diathèse ne se guérit ; il faut bien enlever des cancers, parce qu'on peut vivre long-temps san senavoir; mais, bien qu'on puisse, débarrassé qu'on est de la lésion locale, arriver à un âge avancé, la terrible cause inconnue est toujours là, pressante, imminente, terrible, et menaçant à chaque instant de douleurs, de destructions et de la mort. Voilà, si je ne me trompe, la théorie de la diathèse, telle que la conçoivent les auteurs, et telle que l'ont adoptée Bayle, Cayol, J.-P. Franck (29), Delpech (30), etc.

M. Récamier est loin de partager toutes ces idées : suivant lui l'affection cancéreuse est «d'abord locale et guérit par des moyens locaux (14). Il y a bien une susceptibilité générale de l'organisme, et locale de l'organe affecté ; mais ce n'est pas là un vice général. Il n'est personne chez qui la moindre contusion des glandes mammaires ou des testicules, ne puisse occasioner le développement de l'affection cancéreuse de ces parties. » Mais il ajoute cependant que, sans aucune violence imminente, sans aucune cause occasionelle, la susceptibilité cancéreuse peut être suivie de cancer (31).

Reconnaître une diathèse cancéreuse qui ne se mani-

feste par aucun signe extérieur, et inconnue dans son essence, est une conception purement hypothétique (32). Dire qu'un cancer qui ne se reproduit que 20 ans après, n'est pas guéri lorsque les apparences d'une santé parfaite ont existé dans l'intervalle, est une singulière manière de considérer les faits : ainsi, de ce qu'un homme aura une pneumonie dix ans après une première pneumonie, il en résultera que la *diathèse pneumonique* a toujours existé, et que la maladie n'a pas été guérie ! Admettre un effet de dispositions sans admettre de causes qui les mettent en jeu, est vraiment peu logique (32). Si le cancer se reproduit après l'extirpation, c'est qu'on n'a pas tout enlevé, ou qu'il y a eu résorption de la matière cancéreuse et dépôt ailleurs ; ou que des causes du même genre venant à agir encore sur le même individu placé dans les mêmes circonstances, un même effet a été produit. Tous ces faits s'expliquent par les influences organiques : sans doute certaines formes d'organisations (34), en rapport avec les âges, les constitutions, etc., peuvent bien favoriser le développement du cancer, et il en est ainsi pour la plupart des affections morbides. On voit des maladies, qui sont fort loin d'être rangées parmi les affections *diathésiques*, se reproduire aussi après une première disparition. Exemple : les hémorrhagies cérébrales, les hémorrhagies en général, etc. ; pourquoi donc admettre une diathèse pour le cancer ? à quoi d'ailleurs cette admission servirait-elle ? avancerait-elle le traitement ? mais on ne connaît pas de moyens pour la guérir ; serait-ce parce quelle empêcherait de pratiquer une opération inutile ? mais on convient qu'il faut opérer Donne-t-on des preuves positives ? aucunes ; car, comment prouver l'existence d'un inconnu. Trouve-t-on même que l'hé-

rédité soit pour quelque chose dans la maladie ? mais les calculs tendent à prouver que cette hérédité n'a que peu ou n'a point d'influence ? (page 47). L'innéité existe t-elle ? mais soi-même on la révoque en doute (33). La contagion prouve-t-elle quelque chose en faveur de la diathèse, ou d'un vice, ou d'un virus ? mais à moins qu'on ne préfère s'en rapporter plutôt aux historiettes de Zacutus Lusitanus, de Tulpius, ou au seul fait de Peyrilhe (35), qu'aux expériences de M. Dupuytren sur des animaux, de M. Alibert qui s'est inoculé la matière cancéreuse, et de M. Biett, ainsi que de leurs élèves, on admettra que cette contagion n'existe pas. Abandonnons donc une hypothèse gratuite qui n'avance point la science, qui ne donne la solution de rien, et qui ne fait que rendre plus obscur un sujet par lui-même si obscur.

Il n'en est pas ainsi de la cachexie : l'influence du cancer crû, et sur-tout ramolli, sur la constitution, sa reproduction dans divers organes, sont des faits évidens ; mais il n'est pas besoin de supposer une prédisposition pour les expliquer, et les considérations qui ont été établies dans divers points de ce travail suffisent pour s'en rendre raison ; si, ce n'est d'une manière complète, au moins beaucoup mieux que par la supposition de l'existence de la diathèse cancéreuse.

Conclusion de la partie de la question qui a trait au cancer.

L'inflammation franche et aiguë à l'origine peut, lorsquelle persiste, produire le cancer.

D'autres circonstances d'organisation peuvent aussi lui donner naissance.

Certaines dispositions générales ou locales de l'organisme favorisent son développement.

De la combinaison de ces différentes causes peut résulter le développement du cancer.

Il résulte de tout ceci : que des causes autres que des maladies franchement inflammatoires à leur origine, peuvent produire le cancer utérin en particulier, et le cancer en général ; que certaines circonstances d'organisationpeuvent favoriser cette production ; mais que la diathèse, ainsi qu'on l'entend communément, ne suffirait pas pour produire le cancer.

TROISIÈME QUESTION.

L'inflammation peut-elle favoriser le développement du cancer, quelle que soit la cause de celui-ci ?

La réponse qui a été faite à la même question relativement aux tubercules, est entièrement applicable au cancer (voyez page 35).

CHAPITRE TROISIÈME.

MALADIES ORGANIQUES DU CŒUR.

Une foule de lésions différentes ont été réunies sous cette dénomination. Il serait impossible de passer ici en revue l'influence que l'inflammation peut avoir dans la production de chacune d'elles. La conservation des ouvertures que le cœur du fœtus présente, les rétrécissemens congénitaux, les altérations de forme, de volume, de position, etc., qui existent avant la naissance, ont une origine si obscure et qui paraît si éloignée d'êtres sous

l'influence d'une inflammation franche, qu'il est convenable d'en faire ici abstraction. Poursuivant toujours le même principe d'exclusion, et pour choisir quelques exemples des maladies du cœur, afin d'éclairer la question qui est relative aux maladies organiques dont il est atteint, je me bornerai à passer en revue l'influence que l'état inflammatoire peut avoir sur les végétations qu'on observe à la surface des valvules, et sur les hypertrophies avec dilatation du ventricule gauche du cœur.

Végétations existantes sur les valvules ou aux orifices du cœur. Leur surface est souvent mamelonnée, inégale, raboteuse. On les a comparées aux végétations vénériennes (Corvisart, Mérat); du reste, leur forme, leur consistance, leur coloration, la largeur de leur point d'insertion aux valvules ou au tissu du cœur, varient. Leur texture est fibrineuse, et souvent elles contiennent des noyaux osseux ou plutôt des concrétions. D'autres fois, elles présentent l'aspect de petites boules sphéroïdes, de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de pigeon. Elles sont quelquefois enkystées, pédiculées, et contiennent des fluides variés. Ces corps globuleux ne se rencontrent guère, suivant Laënnec, que dans les sinus des oreillettes. D'autres concrétions, variables aussi en grosseur et en forme, adhérentes ou non aux colonnes charnues ou aux orifices, quelquefois libres, très analogues à la fibrine du sang coagulée, présentant des teintes variées (1), offrant des caillots de sang dans leur intérieur, ou sur quelque partie de leur étendue, se rencontrent fréquemment aussi dans le cœur. Toutes ces productions sont plus ou moins organisées, et on y a injecté des vaisseaux.

Hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche du cœur (anévrysme actif de Corvisart) : c'est de toutes les variations de volume du cœur la plus fréquente. La ca-

vité de cet organe est alors augmentée, et le tissu qui la circonscrit est épaissi. On a vu cette épaisseur, tantôt générale, tantôt partielle, être augmentée du double et plus, de l'état normal. (Corvisart, Laënnec, Rostan, Bouillaud, Andral etc.). Les fibres du cœur sont, dans ces cas, souvent plus dures, d'autres fois plus molles, et quelquefois conservent leur consistance normale. Leur coloration varie du pâle au très rouge, et presque au violet. Il faut se rappeler que le genre de mort influe sur le volume apparent du cœur (2), et sur le degré de consistance de cet organe. Avec l'hypertrophie coïncide souvent l'existence de plaques blanches sur le péricarde, des rougeurs sur sa membrane interne, des plaques osseuses, des rétrécissemens artériels et des végétations ou des coarctations à l'entour des orifices.

Etat des autres organes dans les maladies organiques du cœur précédentes. Le plus souvent le poumon est gorgé de sang et atteint à des degrés divers de pneumonie hypostatique (3), d'asphyxie par l'écume bronchique (4); souvent sont tissu hépatisé, quelquefois tuberculeux. Les bronches sont fréquemment rouges, les vésicules remplies de mucosités claires, blanchâtres ou rougeâtres; la plèvre, le péricarde contiennent souvent de la sérosité, des fausses membranes ou d'autres produits accidentels, ou présentent de l'épaississement, de la rougeur, et une injection des vaisseaux sous-séreux. Le foie est le plus ordinairement volumineux dans tous les sens, et des congestions sanguines sont observées dans le tube digestif, sur-tout vers sa partie déclive. L'aorte et les gros vaisseaux présentent fréquemment, mais non pas toujours, même chez les vieillards, des concrétions, des coarctations, une étroitesse congénitale (Corvisart); dans des cas fort rares, des productions cancéreuses (5) ou tuber-

culeuses, bien souvent des dilatations anévrymastiques remplies de caillots fibrineux, etc.

Circonscription de la question. Beaucoup d'inflammations peuvent avoir une part plus ou moins grande dans les maladies du cœur. Ce sont toutes celles qui occupent des organes dont l'altération de fonction, si elle persiste, peut troubler gravement la circulation et la respiration. Il suffira de citer quelques-unes de celles-ci. Ce sont, par exemple : l'entérite, la péritonite suivies de dégagements de gaz ou d'accumulation de liquides dans la cavité abdominale; l'hépatite avec hypertrophie gênant le retour du sang veineux vers le cœur ; les inflammations des centres nerveux, suivies de productions anormales, et influant sur les nerfs qui se distribuent au cœur (Serres); les lésions qui enflamment ou irritent ou compriment le nerf diaphragmatique ou la huitième paire; les maladies inflammatoires quelles qu'elles soient qui entretiennent une fièvre vive et continue; la péripneumonie, la pleurésie, la bronchite d'abord aigües, puis passées à l'état chronique et gênant la respiration, et par suite la circulation, etc.

Il est évident qu'on ne peut agiter les questions qui se rapportent à des cas si nombreux. Les seules qui seront ici discutées, seront celles qui ont trait à l'influence que l'inflammation du cœur ou de ses membranes, peut avoir sur le développement des végétations et de la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche du cœur.

PREMIÈRE QUESTION.

L'inflammation aiguë de la membrane interne du cœur et des gros vaisseaux, est-elle la cause, l'agent producteur des végétations qu'on observe sur les valvules ?

Voici les principaux argumens sur lesquels cette opi-

nion peut être appuyée (Kreysig, Burns, MM. Bouillaud, Andral (1), etc.) La membrane interne de l'aorte et du cœur est souvent rouge (14), ramollie, épaissie, quelquefois couverte d'une couche plastique; elle est donc, comme presque toutes les parties vivantes, sujette à l'inflammation, et on ne voit pas pourquoi il en serait autrement. Des fausses membranes absolument analogues à celles de la plèvre, se rencontrent souvent dans les gros vaisseaux; elles sont quelquefois adhérentes au cœur et aux valvules : sur le point de contact, la membrane interne du cœur est enflammée (2), et quelquefois ulcérée à l'entour (15) ; ces productions s'organisant plus tard, on y a suivi des vaisseaux, et l'organisation évidente qu'elles présentent, prouve visiblement qu'une augmentation de vitalité a présidé à leur formation.

A ces faits on a répondu, et c'est sur-tout Laënnec qui s'est apesanti sur ces objections : que les rougeurs des vaisseaux ne sont pas une preuve de leur inflammation; que dans plusieurs expériences il est parvenu, en y faisant séjourner le sang, à teindre fortement en rouge la surface interne de l'aorte (j'ai moi-même répété cette expérience). Ces rougeurs sont de différentes teintes; les unes ont lieu dans les fièvres graves, et ne sont que des effets de celles-ci et non pas des causes, et les autres sont purement cadavériques. Pour admettre l'inflammation, il faudrait que l'épaississement vînt s'y joindre: la fibrine coagulée qu'on trouve dans le cœur peut être due à ce que le sang a une plus grande tendance à se coaguler que dans l'état normal (6); elle peut être le résultat d'un phénomène d'agonie; on la trouve, dans tous les cadavres; ces coagulation fibrineuse; coexiste : souvent avec un aspect très naturel des surfaces internes

des vaisseaux ; si elles sont analogues à celles de la plèvre, c'est qu'elles sont, comme celles-ci, formées aux dépens de la sérosité du sang ; si elles ont des vaisseaux, c'est que la sérosité coagulée est vivante et s'organise ; tout cela ne prouve pas qu'il y ait eu inflammation. Si elles sont adhérentes au cœur, c'est parce qu'il est de l'essence des coagulations fibrineuses de s'unir ainsi avec les tissus vivans qu'elles touchent ; c'est ici le même phénomène que celui qui se passe dans les grossesses extrà-utérines, dans la réunion des plaies par première intention, etc. Si le vaisseau sur le point de contact est rouge, cette rougeur est consécutive à l'irritation que produit la substance coagulée, et n'est pas la cause de la formation de celle-ci. Or, les végétations des valvules du cœur, présentent pour première origine ces concrétions fibrineuses. Laënnec les a suivies dans leur développement ; il les a d'abord vues libres, ce n'est que plus tard qu'elles deviennent adhérentes : il voit dans les végétations polypeuses, globuleuses et verruqueuses, des périodes successives d'organisations plus complexes. Ce n'est pas la membrane qui végète. Il ne s'agit point ici, comme on le voulait pour les productions imitant les poireaux vénériens, de cause syphylitique, pas plus que de cause inflammatoire, et tout ce qui se passe dans cette circonstance est l'effet de la coagulation du sang et de la vitalité de ce fluide.

A ces objections peuvent en être opposées d'autres : il est vrai que des coagulations du sang peuvent se former lors de l'agonie, et peut-être aussi dans plusieurs états morbides moins graves, et être ainsi la source de végétations dans le cœur ; mais il n'en est pas moins certain que l'inflammation d'un vaisseau y produit la formation d'une couche plastique, et que quelquefois le lendemain d'une saignée on trouve un caillot considérable dans la veine,

Chez une femme de la Salpêtrière, atteinte d'une affection du cœur, trente heures après une saignée et en enlevant le bandage, il sortit par la plaie non encore cicatrisée, une masse de fibrine de plus de six poucesdelong. Elle adhérait visiblement au caillot qui bouchait l'ouverture de la veine, dont la surface interne était rouge et épaissie. A la nécropsie qui eut lieu deux jours plus tard, il y avait encore des débris de pseudo-membranes adhérentes aux lèvres de la plaie de la veine. Hogdson, Burns, M. Bouillaud, Laënnec lui-même, ont vu des cas où des pseudo-membranes, évidemment inflammatoires, étaient étendues, soit à la surface interne de l'aorte, soit sur celle des oreillettes, ou sur celle des valvules. N'est-ce pas par le dépôt et par l'organisation d'une lymphe plastique que les parois de vaisseaux en contact s'oblitèrent ? Sur le plus grand nombre des animaux que j'ai vu périr d'hémorrhagie ou d'asphyxie, il n'y avait pas de concrétion fibrineuse dans le cœur ; cependant l'agonie avait été quelquefois très longue. La théorie de Laënnec est ingénieuse, mais elle n'est pas démontrée anatomiquement; et il est difficile de croire que les végétations verruqueuses puissent avoir toujours été, dans leur principe, des concrétions fibrineuses.

Tout porte donc à croire que l'inflammation aiguë de la membrane interne du cœur peut déterminer, dans certains cas, la formation des végétations; mais cela ne dit pas qu'elle en soit la cause unique.

DEUXIÈME QUESTION.

Des causes autres que l'inflammation, peuvent-elles produire les végétations des valvules du cœur?

Toute cause qui suspendra ou gênera le cours du sang dans le cœur, pourra y favoriser la coagulation du sang:

ce liquide lui-même contient souvent de la sérosité plastique, et alors, a une plus grande tendance à se coaguler. La dilatation du cœur datant d'une époque reculée, rendant le cours du sang moins rapide, sera une raison de plus pour que cette coagulation s'opère. Une syncope pendant laquelle le cœur suspendra momentanément son action, sera dans le même cas. Une gêne considérable et momentanée dans la respiration, pourra déterminer un extrême ralentissement dans le cours du sang; et l'action d'une ou de plusieurs de ces causes réunies, sera susceptible de produire la première formation d'une couche fibrineuse dans le cœur. Ce qui arrive si souvent dans le sang extrait de ses vaisseaux, dans les artères liées ou comprimées, doit aussi avoir lieu dans le cœur; or, si ces coagulations peuvent ainsi s'opérer, puisqu'elles peuvent produire des végétations, la conséquence est celle-ci: c'est que les circonstances précédentes peuvent produire des végétations. De plus, il est possible que celles-ci se forment lentement, successivement, par une modification vitale de la partie où elles ont leur siége, sans qu'on puisse dire que celle-ci soit enflammée. La conclusion de ceci est évidente:

Des causes autres que l'inflammation, peuvent produire les végétations des valvules du cœur.

TROISIÈME QUESTION.

L'inflammation aiguë du tissu du cœur ou du péricarde, peut-elle, lorsqu'elle persiste, produire l'hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche du cœur?

Sous l'influence de l'inflammation, les tissus se ramollissent ou perdent de leur consistance; ils se laissent alors plus facilement distendre par les agens physiques qui tendent à les dilater. D'un autre côté, l'inflammation

attire le sang vers les organes, elle peut augmenter le mouvement nutritif; celles du péricarde et de la membrane interne du cœur, sont sur-tout dans le cas de produire cet effet sur les fibres charnues elles-mêmes; de là. une hypertrophie. La coïncidence de ces deux circonstances peut produire l'inflammation. La pratique vient confirmer, dans certains cas, ces vues théoriques. M. Andral cite un cas où un homme qui n'avait jamais eu de symptômes du côté du cœur, eut ceux d'une péricardite; ceux-ci se dissipèrent, mais les signes d'une hypertrophie se déclarèrent, et on trouva cette maladie sur le cadavre (8). Le même auteur cite plusieurs autres faits analogues; on trouve dans l'ouvrage de M. Bouillaud plusieurs observations, dans lesquelles des phlegmasies aiguës des organes thoraciques ont signalé le début de maladies du cœur (9); Testa, J. P. Franck (10), ont plus ou moins admis ces idées sur le développement possible de l'hypertrophie à la suite de l'inflammation du cœur ou de ses membranes. D'ailleurs, les nécropsies ont fait souvent trouver chez les anévrysmatiques, des taches blanches sur le péricarde, quelquefois des adhérences, et il est difficile de ne pas rapporter celles-ci à des inflammations aiguës et anciennes du péricarde. D'ailleurs, la péricardite chronique a quelquefois coïncidé avec l'hypertrophie; et il est bien probable qu'avant d'être lente elle était aiguë, et qu'elle a pu avoir une part dans le développement anormal du cœur. Enfin, les végétations des valvules ont une influence évidente sur les hypertrophies de cet organe; d'un autre côté, elles peuvent être la suite d'inflammations : donc l'inflammation peut produire la dilatation avec hypertrophie.

Des objections peuvent être faites à ces opinions : c'est théoriquement que l'on admet l'influence de l'inflamma-

tion du péricarde, ou de sa membrane interne sur le tissu du cœur; ces inflammations sont si peu connues, que c'est expliquer, dans l'hypothèse précédente, un inconnu par un fait presque aussi inconnu. Les observations que l'on possède et qui militeraient en faveur de ces opinions, ne sont pas assez nombreuses; les taches blanches du péricarde pourraient bien n'être pas le résultat d'une inflammation franche. Quant aux adhérences ou à la péricardite chronique, elles peuvent être tout aussi bien consécutives que primitives à l'hypertrophie avec dilatation. Pour ce qui a trait, enfin, à l'influence des rétrécissemens valvulaires, elle est indubitable; mais les raisonnemens et les faits du paragraphe précédent peuvent ne pas paraître suffisans pour convaincre, dans tous les cas, de la cause inflammatoire de ces lésions.

En réponse à ces objections, on peut dire que; s'il est vrai qu'il s'agit ici de théories, celles-ci sont fondées sur assez de faits, et appuyées sur assez d'analogies pour mériter quelque confiance; que si les signes des inflammations dont il s'agit sont obscurs, on est au moins certain qu'elles peuvent exister, et qu'il est probable qu'elles sont plus fréquentes qu'on ne l'admet; qu'aux faits mentionnés par les auteurs, on en pourrait citer beaucoup plus que ceux qui viennent d'être énumérés. Je pourrais, en mon particulier, en ajouter plusieurs autres à ceux qui sont connus. Et pour ne parler que des observations qui ont fourni le sujet des épreuves de ce concours, on peut rappeler l'histoire de cet homme, sur lequel j'ai eu à faire une de mes leçons, et chez lequel les premiers symptômes d'une hypertrophie avec dilatation du cœur, remontaient à des accidens aigus, en rapport avec un coup violent qu'il avait reçu sur la région précordiale. On peut ajouter que les taches blan-

ches du péricarde ne peuvent guère être autre chose que les traces d'anciennes phlegmasies; et que les raisonnements du paragraphe relatif à l'influence de l'inflammation sur le développement des valvules, ont résolu la question qui leur est relative.

Il semble résulter de cette discussion, que l'hypertrophie du ventricule gauche avec dilatation, peut, dans certains cas, être produite par l'inflammation du cœur ou de ses membranes.

QUATRIÈME QUESTION.

Des causes autres que l'inflammation, peuvent-elles produire l'hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche du cœur.

La réponse affirmative me paraît être incontestable.

1° Des rétrécissements congénitaux dans les orifices du cœur ou des artères, sont souvent suivis d'hypertrophie. 2° Les végétations des orifices, dont la cause n'est pas toujours inflammatoire, sont dans le même cas. 3° L'étroitesse congénitale des artères, la compression des gros vaisseaux par des causes physiques, produisent les mêmes effets. 4° Quoiqu'il soit vrai de dire, avec M. Rayer, que les ossifications des vaisseaux peuvent, quelquefois, être le résultat de l'inflammation, elles sont plus fréquemment encore l'effet des progrès de l'âge (12); elles sont souvent les suites de simples modifications de nutrition : or, bien qu'elles ne soient pas des causes aussi fréquentes qu'on l'a dit des hypertrophies du cœur, cependant elles la produisent fréquemment : les hôpitaux de vieillards en donnent des preuves fréquentes. 5° L'emphysème du poumon suffit, dit-on, pour produire la maladie dont il s'agit. 6° Le grand volume du ventre est une cause très fréquente d'hypertrophie du cœur (12). 7° Il

en est ainsi de la ténuité et de la longueur des membres (13). 8° La pléthore habituelle est encore dans le même cas. 9° Un obstacle mécanique, quel qu'il soit, dans un des points de l'appareil circulatoire, pourra causer l'hypertrophie avec dilatation.

Ainsi, des causes très différentes de l'inflammation peuvent fréquemment causer l'hypertrophie avec dilatation du cœur.

CINQUIÈME QUESTION.

L'inflammation aiguë et franche peut-elle favoriser le développement des maladies organiques du cœur? Peut-elle entrer comme élément dans la production de celles-ci?

La réponse sera encore la même que celle du même genre qui a été faite à l'occasion des tubercules. (p. 35)

L'application des considérations précédentes peut être faite aux autres maladies organiques du cœur.

Conclusions de la partie de la question qui a trait aux maladies organiques du cœur.

L'inflammation aiguë à l'origine, peut, lorsqu'elle persiste, produire un grand nombre de maladies organiques du cœur.

D'autres causes peuvent présider à leur production.

Souvent ces causes sont combinées à des degrés divers avec l'inflammation, et de ces effets combinés peuvent résulter un grand nombre de maladies du cœur.

CONCLUSIONS DE LA PREMIÈRE PARTIE.

L'inflammation primitivement franche et aiguë peut produire, lorsqu'elle persiste, un grand nombre de maladies organiques.

D'autres causes peuvent présider à la production de celles-ci.

Souvent ces causes, variées et combinées à des degrés divers avec l'inflammation, se réunissent pour produire les maladies organiques.

Souvent la part de l'inflammation dans cette production est très grande.

Souvent elle est très faible.

D'autres fois elle est nulle.

DEUXIÈME PARTIE.

CLINIQUE.

Persuadé que c'est sur-tout par l'observation et par une marche sévère appuyée sur des faits pratiques, que les questions médicales doivent être traitées; ne trouvant point, dans les observations circonstanciées que je possédais, des détails assez précis sur le mode d'invasion des maladies dites organiques, pour qu'elles me missent à même de faire des relevés utiles, j'ai voulu profiter de quelques-uns des jours que le réglement m'accordait pour suppléer à ce qui me manquait. J'ai réfléchi que les hôpitaux de Paris contenaient un nombre considérable de phthisiques, de cancérés et d'anévrysmatiques; qu'il était possible de recueillir des observations sur plusieurs de ces malades; que des renseignemens sur des antécédens recueillis avec soin dans un grand nombre de cas, pouvaient être utiles; que, pris sans passion, sans opinion préconçue, il était impossible, s'ils étaient en certain nombre, qu'ils ne conduisissent pas à quelques données au moins intéressantes. Dans tous les cas c'étaient des faits de plus, et la science en a besoin.

J'avais des élèves pleins de zèle et de dévouement à la science, familiarisés depuis plusieurs mois, dans le service de la chaire pour laquelle je concours, et dont la Faculté m'avait fait l'honneur de me confier l'interim, à prendre des observations; je faisais depuis long-temps tous mes efforts pour leur apprendre l'art si difficile d'interroger

les malades et de recueillir des faits. J'avais aussi cherché à leur inspirer cet amour du vrai, et cet esprit d'indépendance sans lequel il ne peut pas y avoir de science; je pensai qu'en faisant moi-même des questions aux malheureux atteints d'affections organiques, en retournant ces questions sous toutes les faces, en faisant recueillir et écrire ensuite les faits par des élèves qui n'avaient aucun intérêt à embrasser plutôt une opinion qu'une autre, ce serait le moyen d'avoir des renseignements plus sûrs. D'ailleurs c'était en quelque sorte, dans un concours pour une chaire de clinique, remplir la tâche capitale qui sera imposée à celui qui méritera la place que je dispute à mes honorables rivaux. C'était en effet inspirer encore davantage aux élèves le goût des recherches, des observations positives; leur faire partager de grands travaux; leur donner la plus grande comme la plus utile des leçons de médecine clinique.

Par rapport à ces élèves, les résultats qui ont été obtenus ont dépassé mon espoir: il est impossible de mettre plus de zèle et de montrer plus de dévouement que les personnes qui, parmi les élèves de la clinique, se sont offertes pour me seconder dans ce rude travail, qui leur a causé comme à moi, plus d'un embarras. C'est sans doute peu faire que de les remercier publiquement, mais je serais peu reconnaissant, si je ne mentionnais au moins le nom de ces Messieurs (1). Qu'il me soit permis aussi de rappeler la complaisance avec laquelle mon collègue et ami M. le docteur Martin Solon a bien voulu me communiquer les observations des malades de son service, qui pouvaient rentrer dans le cadre de ce travail.

---

(1) MM. Grand et Putégnat faisant les fonctions de chefs de clinique; M. Gorrée, interne de la Salpêtrière. MM. Comerès, Bougot, Baringou, Dechambre, Durand, Girin, Mercier et Nelet.

Bien que les observations dont les relevés vont suivre, et qui, à cause de leur longueur, ne peuvent être données en détail, ont été recueillies en peu de temps, j'ose dire qu'elles n'ont point été prises à la hâte. Comme il n'y avait qu'un petit nombre d'objets à constater qui fussent relatifs à la solution de la question proposée, l'attention n'était pas détournée par des recherches sur d'autres points. Tout ce qui a rapport à l'invasion et à l'hérédité a été recueilli avec un soin extrême et avec la précaution de varier les questions d'une foule de manières. Sans doute je n'oserais affirmer qu'il n'y ait pas beaucoup de malades qui nous aient induit en erreur; mais ce que je puis dire, c'est que nous avons fait tous nos efforts pour éviter que cela fût. Cet inconvénient, du reste, est commun avec toutes les observations recueillies dans les hôpitaux sur les antécédents.

Certes, ce n'est pas dans des recherches de ce genre, qu'on peut concevoir la statistique médicale la mieux faite possible; certes, il vaudrait beaucoup mieux pouvoir suivre les malades dès l'invasion et établir ensuite des calculs; mais évidemment la vie de dix médecins très employés ou chargés d'un service dans lequel les malades resteraient toujours à l'hôpital, suffirait à peine pour réunir une centaine de cas. D'un autre côté, ainsi que me l'a fait judicieusement observer M. le docteur Delens, pour les questions d'hérédité, il serait préférable, sous quelques rapports, de connaître le sort des enfants d'un grand nombre de phthisiques, que de savoir quelle a été la santé de leurs parens ascendans. Mais il s'agit moins, dans la question proposée, de juger de l'hérédité comme effet, que de l'hérédité comme cause. Ce qu'il importe en effet de déterminer, c'est de savoir s'il existe une influence héréditaire pour le plus grand nombre des phthisiques,

et si l'inflammation, chez les hommes nés de parents tuberculeux ou non, peut, dans beaucoup de cas, avoir une grande part dans la production des maladies dites organiques.

CHAPITRE PREMIER.

TUBERCULES.

Cinquante-deux phthisiques ont été observés. Chez tous, la maladie était confirmée : on n'a voulu y comprendre aucun cas qui pût laisser des doutes.

Chez tous il y avait induration de l'un ou des deux poumons en haut, soit en arrière, soit en avant. *Presque tous ceux qui avaient le lobe supérieur affecté en avant, l'avaient aussi en arrière;* plusieurs de ceux qui avaient le poumon induré en arrière avaient le poumon sain en avant.

Les symptômes physiques, chez la plupart d'entre eux, étaient : la matité avec résistance au doigt sous le scapulum ou sous la clavicule, quelquefois le bruit humorique de la percussion, le gargouillement et le plus souvent la pectoriloquie, la respiration, la voix et le souffle caverneux.

Les symptômes fonctionnels étaient chez tous : le facies phthisique, les crachats nummulaires, les frissons ou la chaleur du soir, les sueurs nocturnes, le dévoiement, l'émaciation progressive.

1° *Hérédité.*

Sur douze phthisiques qui avaient eu des engorgements présumés scrofuleux du cou, il y en avait onze dont les parents n'avaient point été atteints de phthisie.

Sur quarante-deux phthisiques qui n'avaient pas eu

d'engorgement au cou, il y en avait trente-neuf dont le père et la mère n'avaient point été frappés de maladies de poitrine, et les trois autres avaient eu leurs mères atteintes de cette maladie.

Chez l'un d'eux, une tante maternelle était morte phthisique; ce qui ne pouvait guère avoir eu d'influence sur la santé de sa nièce.

Dans 4 cas où les pères et mères avaient été bien portants, une sœur ou un frère étaient morts phthisiques, ce qui pouvait tenir beaucoup plus à l'influence commune des causes qui avaient pu agir sur ces familles, qu'à celle de l'hérédité.

Ainsi, sur ces 54 cas de phthisie, il n'y en a que 4 où l'hérédité puisse être signalée. Ce qui fait à peu près 1 sur 13. Sur 13 personnes d'un âge mûr, non phthisiques, il y en a certainement au moins une dont le père ou la mère sont morts d'une maladie de poitrine; donc, dans les cas que nous avons observés, l'hérédité ne paraît pas avoir influé sur la phthisie.

2° *Constitution, tempérament.*

On ne peut guère juger de ce que l'une et l'autre ont pu être chez des malades si gravement affectés; mais, sans crainte de se tromper, et d'après les renseignements obtenus, on peut dire que le plus grand nombre d'entre eux, avant l'invasion de la phthisie, étaient primitivement robustes et avaient la poitrine bien conformée.

3° *Coloration des cheveux; teinte de l'iris.*

Dans 47 cas où l'on a noté la coloration des cheveux, il y en a 34 où les cheveux sont châtains foncés ou noirs, et 13 seulement où ils sont blonds.

Dans 35 cas où l'on a noté la coloration de l'iris, il y

en a 26 où l'iris était coloré en brun avec des nuances grises ou verdâtres, et 13 où les yeux étaient bleus.

Ces cas ne sont pas en rapport avec ce que dit madame Boivin sur la fâcheuse préférence que la phthisie a pour les blondes et pour les yeux bleus.

4° *Sexe.*

Sur cinquante et un cas où on a noté le sexe, il y avait 37 hommes et 14 femmes. Nous sommes cependant allés indifféremment dans les salles d'hommes et de femmes, et de plus nous avons été dans tout le service de la Salpêtrière où on ne rencontre que des femmes, et il s'y trouvait plusieurs phthisiques qui comptent dans nos relevés. Ceci ne serait pas conforme à ce qu'on dit avoir observé: tant il est vrai qu'il faut se défier des résultats de statistique qu'on obtient, quand on ne calcule pas sur de grandes masses de faits, et quand on ne tient pas compte de toutes les circonstances.

5° *Ages.*

Le terme moyen des âges de 54 phthisiques, était de trente-quatre à trente-six ans; ce qui suppose beaucoup plus de phthisiques avancés en âge, qu'on ne le dit communément. Deux ou trois cas de phthisie ont été recueillis à la Salpêtrière, mais c'était chez des femmes encore jeunes. Il faut observer que nos relevés n'ont point rapport à des enfans tuberculeux.

6° *Habitation.*

Sur 10 scrofuleux dans leur enfance, 6 avaient habité des chambres petites, et dans 4 de ces cas, elles étaient mal éclairées; les 4 autres habitaient des chambres bien aérées. Sur les 40 autres cas, 12 seulement avaient

habité des chambres petites et mal saines : il est remarquable que ce soient les scrofuleux dont l'habitation ait, dans l'enfance, été la plus insalubre.

7° *Profession.*

Nos relevés ne sont pas assez nombreux, pour pouvoir tenir compte de l'influence des professions de nos phthisiques, sur leur maladie.

8° *Maladies antérieures.*

Sur 46 phthisiques, dont les maladies antérieures ont été notées, il y en avait 26 qui disaient n'avoir jamais été malades avant le développement de la phthisie, et il y en avait 20 qui avaient éprouvé plusieurs rhumes graves, ou plusieurs *fluxions de poitrine*, avant de tomber malades. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que les scrofuleux, dans leur enfance, n'ont pas été, plus que d'autres, sujets à des maladies (autres que leurs ganglions engorgés du cou), avant le développement de la phthisie.

9° *Mode d'invasion.*

Sur les 54 phthisiques, il y en 2 chez lesquels, vu leur état de maladie grave, on n'a pu s'assurer au juste du mode d'invasion; sur les 52 restants, il y en a 14 où le début a été lent, où la toux a augmenté graduellement de fréquence et de force; mais il y en a 38 qui, questionnés de toutes les manières avec un soin extrême, et en prenant bien garde de ne pas s'en laisser imposer par leurs discours, ont eu un début remarquablement aigu de la maladie : des frissons, de la fièvre, un point de côté, des crachats rouges ou rouillés, teints de sang, du sang pur, etc., et depuis ce temps, la toux n'a pas cessé. On n'oserait affirmer, dans beaucoup de ces cas, qu'il s'est

agi plutôt d'une pleurésie que d'une pneumonie ou d'une bronchite aiguës; mais ce qu'il y a de sûr, c'est que le début de ces affections a été franchement inflammatoire, et que les symptômes de la pneumonie paraissent, autant qu'on en peut juger sur le rapport des malades, s'être le plus souvent rencontrés. Ce serait donc presque dans les deux tiers des cas, que l'invasion aurait été marquée par une maladie inflammatoire des voies de la respiration. Cela ne s'accorde guère avec les relevés recueillis par un de nos observateurs les plus recommandables.

10° *Traitement lors de l'invasion.*

Sur 49 cas où il a été signalé, il y en a 19 où les malades continuèrent de vaquer à leurs travaux, 15 où ils se bornèrent à faire usage de quelques boissons adoucissantes, et 14 où on eut recours à des saignées, ou plutôt à des sangsues, rarement appliquées en grand nombre. Ce n'a pas toujours été tout-à-fait au début, ni dans le cas les plus graves, que ces évacuations sanguines ont été faites. De tels résultats ne militent pas en faveur de la médecine expectante.

Conclusions.

Le plus grand nombre des phthisies pulmonaires que nous avons observées, près des deux tiers, ont commencé avec des symptômes inflammatoires aigus.

Chez les autres, le début a été lent, obscur, et il est possible que d'autres causes aient pu produire cette maladie.

Il se peut que, chez les uns et les autres, il y ait eu des circonstances d'organisation prédisposantes, mais on n'est pas parvenu à les saisir.

Dans les mêmes faits, l'influence de l'hérédité a paru

être tout-à-fait nulle, et rien ne prouve non plus dans ces observations qu'une diathèse spéciale ait présidé au développement de la phthisie.

CHAPITRE DEUXIÈME.

CANCER.

Vingt-trois cas de cancer ont été recueillis, soit à la Salpêtrière, soit dans les Hopitaux. Chez les 23 femmes qui les ont présentés, 17 avaient des cancers utérins, et 6, des cancers mammaires. Chez toutes, la maladie était caractérisée par les signes les plus évidens.

Dans tous les cas de cancers utérins, le col était altéré, tantôt dur ou ramolli, saignant à la moindre pression, ulcéré et dilaté, couvert de végétations, tantôt (dans 6 cas) détruit à tel point qu'il était impossible de le reconnaître; le vagin participait souvent à la maladie, et dans un cas, il y avait une fistule uréthro-vaginale.

Dans les six cancers mammaires, la vue de la tumeur, sa dureté, ses adhérences, son aspect mamelonné, ses ulcérations, les engorgemens sous l'aisselle, ne permettaient pas d'élever le moindre doute sur le caractère de cette affection.

Les symptômes fonctionnels ont été, dans les cas de cancer utérin : des écoulemens rouges, bruns, livides, fétides, abondans; il y a eu 3 cas où la maladie organique était très avancée, et où il n'y a pas eu d'écoulement : chez toutes, douleurs avec élancemens revenant par accès, s'étendant aux reins et aux nerfs sciatiques.

Chez les femmes atteintes de cancer mammaire : écoulement sanieux, fétide, douleurs dans le plus grand nombre des cas.

Chez les unes et les autres, cachexie cancéreuse prononcée, teint jaune-paille, maigreur, amaigrissement, diminution dans l'appétit, mouvement fébrile le soir, etc.

1° *Hérédité.*

Sur ces vingt-trois cas, il n'y en a eu qu'un seul dans lequel on pourrait accuser l'hérédité d'avoir causé la maladie. La mère, chez cette malade, avait succombé à un cancer utérin, et elle-même en a été atteinte. Les vingt-deux autres n'ont eu ni parens ascendans, ni parens collatéraux, ni enfans qui fussent morts du cancer.

2° *Constitution, tempérament, sexe.*

La plupart de ces malades avaient été primitivement bien constituées; elles étaient de tempérament très divers. Les yeux et les cheveux étaient bruns pour le plus grand nombre. Nos observations n'ont été recueillies que sur des femmes.

3° *Ages.*

L'âge de ces vingt-trois malades variait de 35 à 70 ans.

Les femmes atteintes de cancer utérin avaient : deux, de 35 à 40 ans ; sept, de 40 à 50 ; quatre, de 50 à 60 ; deux, de 60 à 70 ; deux enfin de 70 à 75.

Les femmes atteintes de cancer mammaire avaient : deux, de 45 à 50 ans ; trois, de 50 à 60 ; une seule avait passé 60 ans.

Dans ces faits, c'est de 40 à 50 ans qu'il y a eu le plus de cancers ; mais il faut remarquer que plusieurs de ces femmes les portaient depuis long-temps, et que la Salpêtrière est une maison consacrée aux vieilles femmes, bien qu'il s'y trouve des cancérées peu âgées.

4° *Grossesses.*

Dans 11 des cas de cancer utérin, il y a eu des enfans; dans un cas, 14; dans un autre, 12; dans un troisième, 4; et dans les autres, un ou deux. Les autres femmes paraissent n'en pas avoir eu : dans ces cas de cancer mammaire, une seule femme est notée comme ayant eu six enfans : plusieurs années, se sont passées entre le dernier accouchement et l'invasion de l'affection cancéreuse; dans un seul cas, un accouchement laborieux fut suivi immédiatement des premiers symptômes du cancer utérin.

5° *Invasion.*

Dans un cas elle remonte à l'accouchement laborieux dont j'ai parlé; 11 fois le début a été marqué par une hémorrhagie violente surprenant la malade au milieu des apparences de la santé. Dans six de ces cas, il se joignit à ces symptômes, de vives douleurs de reins, de l'hypogastre et des aînes. Dans deux de ces cas, une chute d'un lieu élevé, suivie à l'instant d'une perte considérable ou de douleurs dans un autre, un prolapsus utérin subit, suite d'un effort, furent des accidens en quelque sorte mécaniques, auxquels les malades rapportent l'invasion *première* des symptômes qui n'ont pas cessé depuis; dans les autres, des flueurs blanches signalèrent seules le début de la maladie. Ainsi, dans 12 cas, sur 17, le début du cancer utérin a été marqué par des symptômes d'inflammation ou d'hémorhagie aiguës; c'est à peu près la même proportion que ceux des invasions chez nos phthisiques.

Sur les six cancérées du sein, quatre ont éprouvé une lésion extérieure, qui a précédé l'invasion dela maladie ce sont des coups de main, de pied ou de coude

auxquels les malades rapportent l'origine de leur cancer : l'une de ces femmes est remarquable en ceci, que l'engorgement datait chez elle de l'époque de la puberté, et ne s'échauffa qu'à l'occasion d'un coup qu'elle reçut beaucoup plus tard.

Chez toutes ces malades, de la douleur survint immédiatement après le coup. Dans ces 4 cas, le début fut marqué par une inflammation de la mamelle qui a laissé à sa suite un engorgement indolent, et le rapport entre la cause et l'effet paraît pouvoir être saisi. Dans les deux autres cas où la cause reste cachée, l'invasion a été tellement latente, que les malades ne se sont aperçues que par hasard de la glande qu'elles portaient dans le sein. Ainsi c'est encore dans les deux tiers des cas qu'on peut assigner une origine inflammatoire à la maladie.

6° *Traitement lors de l'invasion.*

Dans ces vingt-trois cas de cancers, le traitement, au début de la maladie, a été à peu près nul. Si les femmes atteintes de maladie utérine ont été forcées, par des pertes ou par la douleur, de garder le lit, elles se levaient le lendemain toutes souffrantes qu'elles étaient encore; le mal continuait, empirait, et les jours suivants le traitement n'était pas plus sage que précédemment.

Conclusions.

Le plus grand nombre des cancérées dont nous avons recueilli l'histoire, ont été sous l'influence de causes physiques auxquelles on peut raisonnablement attribuer le début de leur maladie; ou ont éprouvé les accidens aigus en rapport avec une affection hémorrhagique ou inflammatoire.

Chez les autres, un tiers à peu près, on ne peut assi-

gner de causes à la maladie, le début a été lent, obscur, et il est possible que des causes, autres que l'inflammation, aient pu produire cette maladie.

Les autres conclusions sont analogues à celles du chapitre précédent. Il est à noter qu'en relevant les calculs de M. Récamier, nous n'avons trouvés qu'un seul cancéré né de parens cancéreux, contre 24 qui étaient issus de parens sains, et que dans nos observations la proportion ait été presque la même.

CHAPITRE TROISIÈME.

MALADIES ORGANIQUES DU COEUR.

Dans les vingt cas de maladies du cœur que nous avons observées, il y avait hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche; dans deux cas, dilatation du droit.

Les signes physiques étaient ; une matité variant de cinq à huit pouces dans la région correspondante aux cavités gauches du cœur; le plus souvent il y avait résistance marquée au doigt qui percutait cet organe; dans les deux cas signalés, la matité sans résistance au doigt s'étendait à deux ou trois pouces, à droite des cavités gauches. Le stéthoscope donnait lieu, chez plusieurs, au bruit sourd et à l'impulsion de Laënnec; dans plusieurs cas on entendait, dans une grande partie du thorax, les battemens du cœur. Le bruit de soufflet a été entendu dans 4 cas.

Les signes fonctionnels consistaient dans la dyspnée, et divers troubles dans le pouls; chez presque tous, l'artère avait du développement, même chez ceux qui présentaient le bruit de soufflet. L'œdème des jambes existait chez 11 de ces malades.

Hérédité.

Les 20 anévrysmatiques étaient nés de parents qui n'avaient point été affectés d'une semblable manière. La mère d'un seul était morte de phthisie.

Constitution, tempérament.

Presque tous étaient robustes, bien constitués; quelques-uns paraissaient avoir été d'une constitution athlétique. Il y en avait cependant deux ou trois de maigres et de faibles.

Ages, sexes.

Il y avait 14 femmes et 6 hommes; mais plusieurs de nos observations ont été recueillies à la Salpêtrière. 4 avaient de 20 à 30 ans, 5 de 30 à 50, 6 de 50 à 70; 5 avaient plus de 70 ans.

Invasion.

Dans deux cas, les premiers symptômes de la maladie ont été immédiatement précédés de chute sur le thorax; dans 6 cas, des accidents de maladies aiguës de poitrine, tels que douleur, crachement de sang, fièvre, point de côté, toux, ont été promptement suivis des accidents du côté du cœur.

Dans 4 cas, les malades ont attribué à des chagrins la cause de leur souffrance, et l'invasion a rapidement suivi l'action de cette cause.

Dans les 8 autres cas, la maladie a commencé lentement et progressivement.

Conclusion.

Plusieurs des anévrysmatiques que nous avons observés ont éprouvés des symptômes d'inflammations aiguës des

organes respiratoires ou circulatoires, immédiatement avant l'invasion de la maladie organique du cœur. Des causes capables de provoquer l'inflammation de celui-ci, ont aussi paru agir dans quelques uns de ces cas.

Chez plusieurs autres, des causes non inflammatoires ont paru donner lieu aux premiers symptômes de la maladie dont le début a été obscur et latent.

L'hérédité dans aucun de ces cas, n'a paru avoir une influence notable sur le développement de la maladie du cœur.

CONCLUSIONS DE LA SECONDE PARTIE.

Un peu moins des deux tiers des malades que nous avons observés, et qui étaient atteints de maladies dites organiques ont éprouvé lors de la première invasion de l'affection qu'ils présentaient des symptômes d'inflammations ou d'hémorragies aigüës. Souvent des causes physiques, des agens mécaniques paraissaient avoir été les principaux moteurs de ces accidens.

Dans un peu plus du tiers des autres, le début a été latent, obscur, et on a souvent ignoré la cause de leur maladie.

L'hérédité n'a pas paru avoir une influence notable sur le développement de ces lésions organiques.

On n'a pu saisir dans ces faits de circonstances propres à corroborer l'hypothèse de la diathèse cancéreuse.

L'analogie porte à croire que ce qui est vrai des maladies dites organiques dont il a été spécialement parlé dans cette dissertation, l'est aussi de la plupart des autres maladies dites organiques.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Les relevés statistique des 97 cas observés au lit du malade, relevés faits *postérieurement* au travail théorique de la première partie, conduisent absolument aux *mêmes conclusions* et confirment puissamment celles qui avaient été données (p. 67), il suffit ici de les reproduire.

QUESTION.

Quelle part a l'inflammation dans la production des maladies dites organiques ?

RÉPONSE.

Il résulte, des considérations de la première partie, et des faits de la seconde :

Que l'inflammation franche et aiguë peut produire, lorsqu'elle persiste, un grand nombre de maladies dites organiques.

Que d'autres causes peuvent présider à la production de celles-ci.

Que souvent ces causes, combinées à des degrés divers avec l'inflammation, se réunissent pour produire ces maladies dites organiques.

Que souvent, la part de l'inflammation, dans cette production est grande.

Que souvent elle est très faible.

Que d'autres fois, elle est nulle.

Qu'enfin, l'hypothèse d'une diathèse, prise autrement que comme circonstances d'organisation générale, de constitution, eetc., et considérée comme une cause spéciale de maladie, n'éclaire pas la pathologie, ne guide pas dans le diagnostic, et est dans l'état actuel de la science, sans utilité pratique évidente.

APPLICATIONS

A LA THÉRAPEUTIQUE

DES DISCUSSIONS, DES FAITS PRÉCÉDENTS,

ET DE QUELQUES AUTRES TRAVAUX.

I. Il est d'une haute importance pratique de combattre, avec énergie, les maladies aiguës dans leur principe.

II. Qu'il y ait des prédispositions organiques ou non, la première règle de conduite à suivre est de ne les abandonner à elles-mêmes, qu'autant qu'elles ne sont pas dangereuses ou du moins qu'elles ne paraissent pas devoir l'être.

III. Dans ce cas, en éloignant l'action des causes qui ont produit ou qui entretiennent le mal, on peut s'en rapporter à la tendance qu'a l'organisation à se conserver elle-même, à la nature médicatrice, enfin.

IV. Lorsque l'inflammation ou une maladie autre que l'inflammation, menace actuellement, ou ultérieurement l'existence, attendre pour agir est une imprudence : c'est faire comme celui qui verrait un autre homme marcher ves un précipice, et qui ne chercherait point à détourner ses pas.

V. On préviendrait probablement beaucoup de lésions organiques, si on attaquait avec assez d'énergie les maladies à leur début.

VI. Le premier commencement des inflammations franches est fréquemment susceptible d'une guérison prompte et presque instantanée.

VII. Tant qu'il n'y a que congestion, qu'inflammation

simple, les moyens thérapeutiques sont fréquemment suivis des plus heureux résultats.

VIII. Quand il y a exsudation de lymphe plastique dans les cavités ou dans le tissu des organes, il y a moins de chances de succès, la résolution se fait attendre, et il faut souvent plusieurs jours pour que cette résolution s'opère.

IX. Quand cette lymphe est coagulée, transformée, métamorphosée ; quand la nutrition est intervertie et que le tissu des organes est changé, les secours de la médecine sont beaucoup moins puissants.

X. Alors, si le mal est borné, la nature ou l'organisation peuvent faire des efforts sanateurs, et la guérison peut s'en suivre.

XI. Mais, si le mal attaque une vaste surface, et si des organes importants à la vie sont affectés, si la destruction ou l'ablation sont impossibles, la terminaison par la mort arrive presque toujours.

XII. Cette mort a lieu plus ou moins vite, en raison d'une foule de circonstances qui tiennent soit à l'état local, soit à l'état général.

XIII. Il faut sur-tout avoir égard aux liquides qui se déposent dans les bronches et les vésicules pulmanaires. La suspension du renouvellement de l'air, dans un point circoncrit du poumon, empêche l'hématose de se faire sur ce point ; les applications pratique de ce fait aux altérations du sang ne sont pas à dédaigner.

XIV. Beaucoup de lésions organiques, dues primitivement a l'inflammation une fois développées ne sont plus inflammatoires ; et vouloir les guérir par des antiphlogistiques et l'abstinence, ne serait pas toujours faire une chose prudente.

XV. Les saignées pratiquées avec hardiesse, mais avec circonspection, sont bien rarement dangereuses.

XVI. Il y a des moyens de régler la quantité de sang qu'on peut faire perdre. Le médecin doit les connaître et s'en servir quand il lui reste quelques doutes sur l'inocuité avec laquelle les malades peuvent supporter la saignée.

XVII. Les principaux de ces moyens se tirent de l'examen des artères, du cœur, des veines, des capillaires; de la mensuration plessimétrique des organes profonds; de l'appréciation de leur densité; de l'influence de la pesanteur sur la circulation en général, et sur celle du cerveau en particulier.

XVIII. Quand on veut porter loin les saignées, il faut toujours s'enquérir avec soin, si ultérieurement le tube digestif sera assez sain, pour réparer les pertes de sang qu'on aura provoquées.

XIX. Dans les cas ou les saignées sont indiquées, s'il y a une inflammation récente qui compromette actuellement la vie, il vaut mieux tirer la quantité de sang qu'on doit extraire en peu de tems, et en un petit nombre de fois, que d'agir lentement, et à plusieurs reprises.

XX. L'action de l'eau, à petites doses répétées, est l'un des meilleurs moyens auxiliaire, à l'emploi des saignées: elle est, sur-tout utile dans le cas où le sang est très couenneux. : comme tous les moyens, elle a des avantages et des inconvéniens.

XXI. L'abstinence fait perdre du sang; prolongée, elle affaiblit quelquefois autant et plus que les saignées.

XXII. Les moyens thérapeutiques, dont il faut généralement faire choix, sont les plus connus sous le rapport pratique; ceux qu'on sait le mieux manier; ceux dont on peut le mieux calculer les effets; ceux sur-tout qui sont les moins dangereux.

Avant tout, il faut chercher à ne pas nuire. Si, l'on me laisse le choix pour guérir une fièvre intermittente,

entre l'arsenic et le sulfate de quinine, je ne ferai pas usage de l'arsenic.

XXIII. Dans des cours de médecine clinique, il s'agit moins d'étudier l'action de médicamens nouveaux ou peu connus, que d'apprendre aux élèves à se servir convenablement et à propos des ressources journalières de la thérapeutique.

XXIV. Il est d'une grande application pratique de tenir compte des faits mécaniques qui se passent dans les phénomènes de la vie et dans les maladies, et d'apprécier aussi l'influence qu'exerce la pesanteur sur l'invasion, la marche, la forme, la durée, et le traitement des lésions de nos organes.

XXV. Dans le traitement des phlegmasies, et sur-tout des maladies organiques, il faut tenir compte : de l'état local de la partie malade, de l'état local des autres parties, et de l'état général. Par état général, j'entends ici : 1° les modifications survenues dans le sang, en plus ou en moins ; 2° les altérations qui ont lieu dans ses éléments constituants ; 3° la constitution du sujet ; 4° sa suseeptibilité nerveuse, souvent aussi des influences épidémiques, etc., etc.

XXVI. Il est certaines maladies dans lesquelles il est difficile de nier la spécificité.

XXVII. Dans les maladies organiques incurables, il faut se rappeler qu'il peut survenir des phlegmasies consécutives.

XXVIII. Il ne faut pas toujours pour combattre celles-ci, faire perdre du sang : car, il est des cas, ou en soustraire, c'est encore rendre plus nombreuses les chances de mort.

XXIX. Dans les cas incurables, le grand art du médecin, est de savoir : rémédier aux complication; prolonger la vie;

quelquefois donner des alimens à propos; les supprimer quand il convient; calmer les douleurs; et, employer tous les ressorts de son esprit, et de son humanité, pour rendre les derniers jours de la vie moins affreux.

XXX. Le devoir d'un professeur de clinique est d'être le plus utile possible à ses malades, à la science et aux élèves.